

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1943

N°

THÈSE 95
POUR LE
DOCTORAT EN MÉDECINE
(Diplôme d'État)

PAR

Paul MILLIEZ

Interne Médaille d'Or des Hopitaux de Paris

Né le 15 Juin 1912, à Mons-en-Barœul (Nord)

26 MAI 1943

**Accidents cérébraux des Hypertendus
et
Œdème méningo-encéphalique**

Président : M. PASTEUR VALLERY-RADOT, Professeur

J. PEYRONNET & Cie, ÉDITEURS

33, Rue Vivienne, PARIS-2°

1943

Nom du Candidat : *Milliez*

Prénoms : *Paul*

Date de la soutenance :

Numéro d'ordre :

1

MILLIEZ (Paul). — Accidents cérébraux des hypertendus et œdème méningo-encéphalique. — Paris, J. Peyronnet et Cie, Editeurs, 1943, in-8°, 380 pages, 5 pl. h. t.

(Th. méd. (Et.), Paris, 1943, N°.....)

2

MILLIEZ (Paul). — Accidents cérébraux des hypertendus et œdème méningo-encéphalique. — Paris, J. Peyronnet et Cie, Editeurs, 1943, in-8°, 380 pages, 5 pl. h. t.

(Th. méd. (Et.), Paris, 1943, N°.....)

3

MILLIEZ (Paul). — Accidents cérébraux des hypertendus et œdème méningo-encéphalique. — Paris, J. Peyronnet et Cie, Editeurs, 1943, in-8°, 380 pages, 5 pl. h. t.

(Th. méd. (Et.), Paris, 1943, N°.....)

4

MILLIEZ (Paul). — Accidents cérébraux des hypertendus et œdème méningo-encéphalique. — Paris, J. Peyronnet et Cie, Editeurs, 1943, in-8°, 380 pages, 5 pl. h. t.

(Th. méd. (Et.), Paris, 1943, N°.....)



Digitized by the Internet Archive
in 2026

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1943

N°

THÈSE
POUR LE
DOCTORAT EN MÉDECINE
(Diplôme d'État)

PAR

Paul MILLIEZ

Interne Médaille d'Or des Hôpitaux de Paris

Né le 15 Juin 1912, à Mons-en-Barœul (Nord)

Accidents cérébraux des Hypertendus
et
Œdème méningo-encéphalique

Président : M. PASTEUR VALLERY-RADOT, Professeur

J. PEYRONNET & Cie, ÉDITEURS

33, Rue Vivienne, PARIS-2°

1943



I. — PROFESSEURS

Anatomie	MM.
Physiologie	ROUVIERE.
Physique médicale	Léon BINET.
Chimie médicale	STROHL.
Bactériologie	POLONOVSKI.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	GASTINEL.
Pathologie et thérapeutique générales	BRUMPT.
Pathologie médicale	BAUDOUIN.
Pathologie chirurgicale	CHABROL.
Anatomie pathologique	PETIT-DUTAILLIS.
Histologie	LEROUX
Pharmacologie et matière médicale	CHAMPY.
Thérapeutique	TIFFENEAU.
Hygiène et médecine préventive	AUBERTIN.
Médecine légale	TANON.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	DUVOIR.
Pathologie expérimentale et comparée	LIAN.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	Henri BÉNARD.
Clinique médicale	CHIRAY
	ABRAMI.
	FIESSINGER.
	HARVIER.
	PASTEUR VALLÉRY-RADOT
	CATHALA.
	Robert DEBRÉ.
	LÉVY-VALENSI.
	GOUGEROT.
	GUILLAIN.
	LEMIERRE.
	CADENAT.
	QUÉNU.
	SÈNEQUE.
	MONDOR.
	VELTER.
	CHEVASSU.
	COUVELAIRE.
	LÉVY-SOLAL.
	PORTES.
	MOCQUOT.
	LEVEUF.
	LOEPER.
	LEMAITRE.
	BROCQ.
	Maurice VILLARET.
	TROISIER.
	MATHIEU.
	DONZELOT.
	Clovis VINCENT.
	N....
	DOGNON.
	GIROUD.
	HAZARD.
	JAYLE.
	JOANNON.
	OLIVIER.
	VERNE.
Professeurs sans chaire	

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

AMELINE	Pathologie chirurgicale.
BARIETY	Pathologie médicale.
BERNARD (Etienne)	Pathologie médicale.
BESANÇON (Justin)	Hydrologie.
BONNET	Bactériologie.
BOULIN	Pathologie médicale.
BROUET	Pathologie médicale.
BULLIARD	Histologie.
CACHERA	Pathologie médicale.
CORDIER	Anatomie.
COSTE	Pathologie médicale.
COUVELAIRE (Roger)	Urologie.
DELARUE	Anatomie pathologique.
DELAY	Pathologie médicale.
DEGREZ (H.)	Physique.
DESOILLE	Médecine légale.
DIGONNET	Obstétrique.
DOGNON	Physique.
FEVRE	Pathologie chirurgicale.
FUNCK-BRENTANO	Pathologie chirurgicale.
GALLIARD	Parasitologie.
GARCIN	Pathologie médicale.
Mlle GAUTHIER-VILLARS	Anatomie pathologique.
DE GENNES	Pathologie médicale.
HAGUENAU	Pathologie médicale.
LACOMME	Obstétrique.
LANTUÉJOUL	Obstétrique.
LAVIER	Parasitologie.
LELONG	Pathologie médicale.
LEMAIRE	Pathologie expérimentale.
LENÈGRE	Pathologie médicale.
Mlle J. LÉVY	Pharmacologie.
MARCHAL	Pathologie médicale.
MÉNÉGAUX	Pathologie chirurgicale.
MOLLARET	Pathologie médicale.
MOUQUIN	Pathologie médicale.
PATEL	Pathologie chirurgicale.
RENARD	Ophthalmologie.
RICHET	Physiologie.
SÉNÈQUE	Pathologie chirurgicale.
SICARD	Pathologie chirurgicale.
SOULIÉ	Pathologie médicale.
SUREAU	Obstétrique.
TURPIN	Pathologie médicale.
WILMOTH	Pathologie chirurgicale.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE pour le service des examens

MM.

ALGLAVE	Pathologie chirurgicale.
CHAILLEY-BERT	Physiologie.
GUÉNIOT	Obstétrique.
HEITZ-BOYER	Pathologie chirurgicale.
HUGUENIN	Anatomie pathologique.
LE LORIER	Obstétrique.
NEVEU-LEMAIRE	Parasitologie.
PIÉDELIEVRE	Médecine légale.
VAUDESCAL	Obstétrique.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE à titre permanent

MM.

ALAJOUANINE	} Clinique médicale.
BRULÉ	
CHEVALLIER	
LAROCHE (G.)	
MOREAU	
SÉZARY	
BASSET	} Clinique Chirurgicale.
GATELLIER	
de GAUDART d'ALLAINES	
MOULONGUET	
MOURE	
ÉCALLE	} Clinique obstétricale.
VIGNES	

V. — CHARGÉS DE COURS

MM.

CHAILLEY-BERT, agrégé	Education physique.
LEDOUX-LEBARD	Radiologie clinique.
DECHAUME	Stomatologie.
N...	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MA FEMME
A MES ENFANTS

A MES PARENTS
A MES FRÈRES ET SŒURS

A TOUS LES MIENS

A Monsieur le Professeur LEMIERRE
A Monsieur le Professeur Paul RIVET
A Monsieur le Docteur Eugène RIVET

A TOUS MES AMIS

A MON MAITRE
ET PRÉSIDENT DE THÈSE
M. le Professeur PASTEUR VALLERY-RADOT

*Il sait le degré de ma profonde
admiration et de ma respectueuse
affection.*

A M. le Professeur Agrégé ALAJOUANINE

Bien faible gage de ma reconnaissance et de mon admiration.

C'est à lui que je dois d'idée directrice de ce travail.

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX :

Externat :

M. le Docteur Pierre PRUVOST
M. le Professeur Agrégé DESMAREST
M. le Professeur Agrégé Marcel GARNIER
M. le Docteur Louis RAMOND
M. le Professeur Pasteur VALLERY-RADOT
M. le Docteur MILIAN
M. le Docteur Jean CELICE

Internat :

M. le Docteur BOURGUIGNON
M. le Docteur LEDOUX-LEBARDE
M. le Professeur Pasteur VALLERY-RADOT
M. le Docteur Pierre PRUVOST
M. le Docteur Louis RAMOND
M. le Professeur Agrégé ALAJOUANINE
M. le Professeur Agrégé de GENNES
M. le Professeur CATHALA
A M. le Professeur COUVELAIRE
M. le Professeur LÉVY-SOLAL
M. le Professeur PORTES
M. le Professeur Agrégé LANTUÉJOL
M. le Professeur Agrégé Jean DELAY
Mlle GAUTHIER-VILLARS, Professeur Agrégé
M. le Docteur MAURIC, Médecin des Hôpitaux
M. le Docteur LEPAGE, Accoucheur des Hôpitaux
MM. DELAFONTAINE
THUREL
Jean HAMBURGER

A MES CONFÉRENCIERS

les Docteurs LAFITTE, DUFOUR, SCHWOB
VIALLE

Avant - Propos

Dans cette thèse, inspirée par le Professeur Agrégé Alajouanine, nous avons tenté de préciser les caractères des accidents cérébraux et méningés survenant au cours des affections hypertensives.

Le but de ce travail est de montrer, d'une part, l'unicité clinique des manifestations encéphaliques souvent décrites dans des rubriques diverses, et de mettre en évidence, d'autre part, la lésion anatomique essentielle : l'œdème cérébro-méningé.

Cet exposé est divisé, de ce fait, en trois parties.

Tout d'abord, dans une étude analytique, puis synthétique, nous préciserons les aspects cliniques des complications encéphaliques des divers syndromes hypertensifs.

Ensuite, nous tenterons de présenter les caractéristiques anatomiques de ces accidents.

Enfin, dans une dernière partie, nous terminerons par un essai d'interprétation pathogénique, puis de directives thérapeutiques.

Nous avons conscience des imperfections de ce travail auquel nous avons cependant consacré de longues heures. Nous nous en excusons surtout auprès de nos maîtres : notre Président de thèse, M. le Professeur Pasteur Vallery-Radot auquel nous ne saurions jamais trop prouver notre respectueuse affection.

M. le Professeur Couvelaire, M. le Professeur Portes, M. le Professeur Lévy-Solal, M. le Professeur

Agrégé Lantuéjoul qui nous ont très aimablement accueilli et guidé dans la partie obstétricale de ce travail.

M. le Professeur Agrégé de Gennes, M. le Professeur Agrégé Moreau, M. le Docteur Louis Ramond, M. le Docteur Pruvost qui nous ont autorisé à utiliser les documents cliniques et anatomiques recueillis par nous dans leur service.

Enfin nous remercions tout particulièrement M. le Professeur Agrégé Alajouanine. L'idée principale de ce travail est sienne. Il l'a déjà développée dans différents articles et surtout dans le magistral rapport qu'il a publié en 1936, avec le Docteur Thurel, au Congrès International de Neurologie. Nous assumons seul, par contre, la responsabilité des erreurs et des fausses interprétations qui se trouvent peut-être dans cette thèse.

A cause de l'étendue des domaines effleurés par ce travail, notre bibliographie, malgré son importance, est forcément incomplète. Nous fournissons uniquement les titres des œuvres que nous avons lues. Pussions-nous ne pas avoir trahi la pensée de leur auteurs!

Plan Général

PREMIÈRE PARTIE

Description clinique des Accidents cérébraux et méningés survenant au cours des affections hypertensives

A. — ÉTUDE ANALYTIQUE

Chapitre I. — Les accidents survenant au cours de l'hypertension artérielle rénale ou solitaire.

- a) Accidents aigus.
- b) Accidents subaigus.

Chapitre II. — Les accidents survenant au cours des surrénalomes hypertensifs.

- a) Accidents aigus.
- b) Accidents subaigus.

Chapitre III. — Les accidents survenant au cours du Saturnisme.

- a) Accidents aigus.
- b) Accidents subaigus.

Chapitre IV. — Les accidents survenant au cours de la gravidité.

- a) Accidents aigus.
- b) Accidents subaigus.

Chapitre V. — Les accidents survenant au cours des poussées aiguës de néphrite.

B. — ÉTUDE SYNTHÉTIQUE



DEUXIÈME PARTIE

Anatomie pathologique

A. — ÉTUDE SYNTHÉTIQUE

L'œdème cérébro-méningé simple et compliqué.

B. — ÉTUDE ANALYTIQUE

Les lésions anatomiques :

- au cours de l'hypertension banale
- des surrénales
- du saturnisme
- de la gravidité
- des poussées aiguës de néphrite.

TROISIÈME PARTIE

Aperçu pathogénique et thérapeutique

Chapitre I. — La cause des accidents cérébraux.

- a) Le rôle de l'œdème dans les accidents cérébraux des affections hypertensives — Comparaisons avec les autres œdèmes du cerveau et leurs manifestations cliniques.
- b) Le rôle de la vaso-dilatation, à la base des transsudations œdémateuses et cytologiques. — Comparaison avec les vaso-dilatations au niveau des autres viscères.

Chapitre II. — I. — La genèse de la vaso-dilatation cérébrale.

- a) Rôle de l'hypertension intra-cranienne.
 - b) Rôle de l'hypertension artérielle générale.
 - c) Rôle favorisant de certaines rétentions toxiques.
2. — *Comparaison avec la rétinite brightique.*

Chapitre III. — 1. — Les causes de l'hypertension artérielle.

2. — Le rôle des facteurs prédisposant à l'œdème dans les différentes affections hypertensives.

Chapitre IV. — Aperçu thérapeutique.

- a) La lutte contre l'œdème cérébral et l'hypertension intra-cranienne.
- b) La lutte contre l'hypertension artérielle et ses facteurs prédisposants.

PREMIÈRE PARTIE

Description clinique
des
Accidents cérébraux et méningés
survenant au cours
des
diverses affections hypertensives

A) Étude analytique

Nous conservons les classifications et les appellations classiques sans en déduire, a priori, de données pathogéniques.

En décrivant chaque symptôme, nous fournirons chaque fois quelques exemples qui nous ont paru particulièrement caractéristiques.

CHAPITRE PREMIER

Les accidents cérébraux et méningés survenant au cours de l'hypertension artérielle solitaire ou rénale

Nous étudierons successivement les accidents aigus,
les accidents subaigus.

I. Les accidents cérébraux aigus de l'hypertension permanente

Ces manifestations revêtent des caractères divers.

Il est des crises convulsives,

— des comas,

— des formes dégradées.

A) Les crises convulsives des hypertendus

Elles sont connues depuis longtemps, mais elles étaient rangées, jusqu'au siècle dernier, dans le vaste domaine des convulsions, au cours desquelles on pouvait noter une maladie des reins; puis après Bright, elles prirent rang dans le syndrome encore confus de l'urémie convulsive.

Le mérite de leur individualisation revient à Traube. Il en existe une belle observation de Schmidt, de 1870. Ensuite Pal, Vaquez, Widal, Foy, Volhard les ont bien décrites. La thèse de Thiers constitue, à notre connaissance, le dernier ouvrage paru sur ce sujet.

Leur démembrement proprement dit est nécessaire. Il faut, en effet, distinguer :

- Les crises convulsives proprement hypertensives,
- les convulsions accompagnées de chute tensionnelle,
- les crises convulsives des grands azotémiques, sans variations tensionnelles apparentes,
- les accidents épileptiformes compliquant une lésion en foyer.

De cette classification, nous ne voulons déduire aucun lien pathogénique absolu.

A. — LES CRISES CONVULSIVES PROPREMENT HYPERTENSIVES

D'après Vaquez, Van Ziemssen est le premier auteur qui ait noté l'ascension tensionnelle à l'approche de certains accès convulsifs de l'éclampsie dite urémique. On en trouve de remarquables observations dans la littérature mondiale : Pal, Vaquez, Foy, puis, plus près de nous, Magniel, Lamoril, Gallavardin, Keith et ses collaborateurs, Puech et Thiéry (Obs. 3).

L'individualisation véritable et complète de ce type clinique est œuvre récente : Abrami, dans une observation lue à la Société Médicale des Hôpitaux de Paris et publiée dans la thèse de Rudich, a précédé de peu la remarquable communication de Decourt,

Bascourret et Bertrand. Notre Maître Alajouanine et ses élèves ont fixé, à la même époque, les différentes modalités de ce syndrome dans divers articles. Il en existe deux types : les accidents à installation progressive, les accidents à début apoplectique.

I. — LES ACCIDENTS A DÉBUT PROGRESSIF

Le tableau clinique

Nous donnons les traits essentiels de ces accidents d'après les descriptions classiques (Traube, Pal, Decourt, Abrami, Thiers, Kuehnel, Trémolières, Langeron, Magniel, Keith, Alajouanine) et d'après nos propres observations.

1. — *Le terrain.* — Ces accidents sont peut-être plus fréquents chez la femme, surtout au moment de la ménopause; ils exigent, en tous les cas, une hypertension artérielle à chiffres peu stables, et dont les variations sont brutales (Langeron).

Leur apparition est toujours un signe de gravité et de mort relativement proche. Il est exceptionnel, lorsqu'ils ont été vus une fois, qu'ils ne se renouvellent pas ultérieurement.

Les convulsions apparaissent soit chez un sujet ne présentant aucun signe de décompensation encéphalique, soit, plus souvent, chez un sujet présentant des troubles cérébraux et oculaires plus ou moins graves, allant des céphalées banales au syndrome pseudo-tumoral d'une part, des mouches volantes, à la grande rétinopathie hypertensive d'autre part.

2. — *La cause déclenchante* apparente, est variable. Il peut s'agir d'un choc émotionnel, d'une poussée menstruelle, d'une brusque variation météorologique, d'un effort physique; d'un excès alcoolique (Guinon et Ribierre, Giraud, Thurel).

3. — *La phase prémonitoire*. — Le début des accidents n'est pas brutal. Lasègue faisait déjà remarquer que la soudaineté des convulsions est plus apparente que réelle. Les troubles pré-éclamptiques sont oubliés devant l'allure dramatique du tableau convulsif.

Cette phase prémonitoire comprend deux sortes de signes. Les uns, indiquant une aggravation de l'hypertension artérielle, seront groupés dans un syndrome d'alarme, les autres purement encéphaliques font partie du syndrome pré-éclamptique proprement dit.

a) *Les signes d'alarme*. — Ils ne sont notés que chez les sujets très soigneusement suivis, ou chez les malades où ils ont revêtu une particulière gravité. Il est impossible d'affirmer leur constance.

Traube avait déjà signalé l'oligurie relative de ces patients que l'on retrouve dans l'obs. I de Paetsch.

Cette oligurie s'accompagne quelquefois d'une albuminurie importante.

On peut noter parfois un léger œdème malléolaire et palpébral (Riser).

Le signe d'alarme essentiel est, en vérité, l'ascension brusque de la tension artérielle que l'on retrouve chez presque tous les malades bien suivis.

b) *Les signes pré-convulsifs proprement dits*. — Ils

manquent bien rarement, mais s'ils peuvent précéder de longtemps l'accès convulsif, ils peuvent être aussi de courte durée, semblant inexistant, lorsque l'étude du syndrome est pratiquée de façon hâtive.

Ce sont des signes encéphaliques :

— le malade accuse des *céphalées* vives, occipitales ou frontales, accompagnées parfois de vomissements sans effort (Roger).

— puis apparaît fréquemment une *amblyopie* progressive ou une amaurose brutale précédant de peu l'accident épileptique.

Parfois, il existe encore avant l'accès une poussée délirante allant du délire violent au simple état confusionnel.

— Exceptionnellement, on peut noter d'autres signes déficitaires, une aphasie, une paralysie faciale, une hémiparésie (Alajouanine et Bascourret), un état vertigineux.

— En certains cas, enfin, le malade tombe progressivement dans un coma complet (Decourt).

Les troubles du syndrome d'alarme et ceux du syndrome préconvulsif chevauchent bien souvent, et il est impossible d'affirmer leur ordre exact d'installation.

4. — *La crise convulsive.* — Elle ne présente aucun caractère particulier, et l'examen sommaire fait porter le diagnostic de mal comitial banal. Il y a rarement une aura ; lorsque le malade est suffisamment lucide, il se plaint parfois de douleurs épigastriques ou lombaires, ou d'une sensation de fourmillement, de crampe douloureuse des extrémités. Ces phénomènes se reprodui-

sant avant chaque accès, le malade peut ainsi prévoir sa crise (Donzelot, Oppenheimer).

La crise elle-même se déroule avec ses trois phases classiques.

Les membres inférieurs participent à peine aux mouvements convulsifs.

Au début de l'accès ou mieux, juste avant son déclenchement, le visage est pâle et hagard (Alajouanine) ; à ce moment, si la tension artérielle a été prise, elle a marqué un brusque clocher, qui peut être très éphémère et d'une importance variable (Oppenheimer, Puech, Obs. 3, Langeron, Decourt, Trémolières, 3 de nos obs. ; cf. surtout l'obs. I de la thèse de Lamoril).

5. — *L'évolution.* — Le malade n'est, à la vérité, examiné qu'après la crise convulsive.

Il est rare que celle-ci reste unique. Elle se répète un certain nombre de fois, avec des intervalles plus ou moins longs. Ce n'est souvent qu'après quelques crises que l'aspect post-comitial est réalisé avec ses caractères typiques :

a) *Le sujet est dans le coma*, il présente une raideur généralisée (raideur de la nuque et Kernig). Il existe souvent un signe de Babinski bilatéral.

b) *Le cœur est rapide*, le second bruit, éclatant ; il y a très souvent un galop. Parfois, au contraire, le cœur est lent, sans signes bien nets. La tension artérielle est généralement encore à un taux supérieur à son chiffre habituel (Oppenheimer, Decourt) ; les urines sont richement albumineuses. Cette albuminurie n'apparaît souvent qu'à cette période, elle nous semble

manquer bien souvent avant les convulsions. Le culot de centrifugation contient des globules rouges, et, inconstamment, des cylindres granuleux (de Gennes).

c) LA PONCTION LOMBAIRE, pratiquée en decubitus latéral montre un liquide *hypertendu*, plus de 40 au manomètre de Claude; ce liquide imprime à l'aiguille des *oscillations* systoliques synchrones au pouls radial. La soustraction lente et prudente de quelques centimètres cubes de liquide entraîne, dans un grand nombre de cas, une amélioration nette de l'état du sujet (Alajouanine, Abrami, Hamburger).

Ce liquide est clair ou jaune ambré, il contient une *quantité exagérée d'albumine* nette au tube de Sicard (Decourt 0 gr. 40, 0 gr. 60, 1 gr., Nobécourt 1 gr. à 1 gr. 30, Rudich 0 gr. 85, Hamburger 0 gr. 56, Roger 1 gr. 25 et 1 gr. 50), Giraud, Trémolières, Caussade, etc...).

Cette quantité d'albumine paraît encore supérieure lorsque la recherche est faite par la néphélémétrie; on trouve alors un chiffre double de celui donné par tube de Sicard (Alajouanine). La réaction de Pandy est positive, par contre la réaction cytologique est nulle, ou minime (10 éléments dans une observation de Hamburger, 8 éléments chez un malade de Roger).

Le taux des chlorures rachidiens n'a pas été suffisamment étudié pour que l'on puisse en tenir compte, il est cependant parfois supérieur à la normale, à 8 grs. et plus (Caussade, Roger, Obs. pers.).

La durée de ce coma est variable, il peut être très transitoire, ou au contraire durable, même pour un seul accès convulsif.

Il est suivi habituellement d'une *amaurose* transitoire déjà signalée par Frerichs, par Traube, revue par Pal, par Thévenet et Péhu.

Elle se traduit par une sensation de brouillard devant les yeux, elle n'est pas explicable par les lésions du fond d'œil, qui sont nulles ou minimales. Lorsqu'elle est notée, la neuro-rétinite brightique est antérieure à l'accès éclamptique. Il n'y a pas de spasme des artères. Il existe, semble-t-il, toujours une hypertension artérielle rétinienne élevée.

Il est important de noter que cette amaurose s'accompagne d'une conservation presque constante du réflexe photo-moteur, il est également capital de constater qu'elle cède parfois en deux temps, donnant alors une hémianopsie de transition.

En dehors de cette amaurose corticale, il peut exister un strabisme léger transitoire par paralysie de l'un ou des deux nerfs moteurs oculaires externes (Roger).

Pendant l'amaurose, les globes oculaires sont assez souvent animés de lents mouvements transversaux.

Le coma est quelquefois suivi d'une période de délire aigu ou d'une phase de désorientation (Vaquez, Foy, Obs. I). Dans les formes légères, il existe toujours au moins un instant à torpeur transitoire. De toute façon, dans cette forme généralisée, l'amnésie est habituellement totale (Foy, Obs. XLI. Thiers, Obs. V, Obs. IX).

Il peut y avoir encore à cette période, d'autres accidents déficitaires transitoires ou définitifs, une hémiplégie (Thiers, Obs. IX; Oppenheimer, Decourt); une aphasie (Oppenheimer, Obs. 9).

Quelquefois enfin apparaît une brusque polyurie, accompagnée exceptionnellement de glycosurie (Thiers, Obs. V; Alajouanine).

Les symptômes qui avaient constitué le syndrome d'alarme, disparaissent également.

La tension artérielle revient plus ou moins brusquement à son taux initial, en quelques heures ou quelques jours. Un retour rapide au chiffre antérieur n'exclut pas la possibilité d'un nouvel accès, un retour progressif s'accompagne fréquemment de troubles cérébraux persistant plus longuement.

L'examen des fonctions rénales montre une atteinte passagère nouvelle ou aggravée de la sécrétion urinaire. Ceci est surtout manifeste dans les formes plus graves.

Les formes cliniques

A. — *Les formes graves.* — Les crises peuvent se répéter, entraînant un véritable état de mal; chaque nouvelle convulsion est précédée, semble-t-il, d'une élévation de pression, un chiffre tensionnel noté isolément, n'a pas de valeur prémonitoire, la tension peut, d'ailleurs, paraître étale, alors que les crises vont se renouvelant.

Dans ces formes à convulsions subintrantes, on voit apparaître des troubles graves :

La température, qui marque, même dans les formes bénignes un léger fébricule, atteint ici 40°; le pouls devient incomptable, le rythme respiratoire s'altère, allant parfois jusqu'au Cheyne-Stokes, l'oligurie confine à l'anurie, tandis que l'urée sanguine monte rapidement, dépassant le gramme.

Tout peut encore s'amender, mais ici les signes déficitaires post-convulsifs sont plus marqués et peuvent durer de longs jours.

Plus souvent à ce stade, la mort survient. La température atteint 41°, 42°; le pouls est filant, la tension artérielle imprenable; la respiration prend un rythme irrégulier; il apparaît d'impressionnantes phases d'apnée, tandis que les téguments, couverts de sueurs, se cyanosent, que des râles apparaissent aux bases, et une mousse rosée, aux lèvres. Le malade meurt, au cours d'une crise convulsive, ou dans un coma progressivement plus profond.

A l'autopsie, on trouve une masse encéphalo-méningée *turgescence*, le cerveau fait hernie à travers la brèche méningée, les circonvolutions sont aplaties, les vaisseaux très apparents sont plus ou moins injectés, à la coupe on note un piqueté hémorragique diffus. Nous reviendrons dans un chapitre ultérieur, sur ces caractères anatomiques déjà signalés par Andral, Traube, Pal; décrits récemment par Decourt et par Rudich, définis avec précision par notre maître Alajouanine.

L'autopsie des autres organes confirme cet état de turgescence œdémateuse généralisée; notons l'intégrité possible des reins.

B. — *Les formes dégradées.* — Il est des cas où le syndrome semble réduit à un minimum de symptômes.

Il est des formes dont la symptomatologie se résume en un court accès convulsif (L. Kindberg, Thiers, Obs. IX). Il n'y a alors ni albuminurie massive, ni disso-

ciation albumino-cytologique du liquide céphalo-rachidien, ni élévation de la température et du taux de l'urée sanguine.

Il est des formes à convulsions localisées, qui peuvent rester telles pendant toute la poussée hypertensive ou se généraliser secondairement. Elles indiquent souvent une forme grave, ou une lésion vasculaire locale, en rapport avec un état hypertensif ancien. Ces crises bravais-jacksoniennes précèdent fréquemment une hémiplégie transitoire ou définitive (de Sèze, Chauffard, Foy, Obs. XLI, Rudich, Obs. 4, Chantemesse et Tenneson, Obs. V).

C. — *Les formes compliquées.* — Les complications sont méningées ou cérébrales.

1. Les complications *méningées* sont très variables. À côté de la raideur habituelle, considérée par Tardieu comme une réaction simplement hypertonique, il existe des cas où la réaction méningée clinique est très accentuée (Giraud).

Parfois, à cette réaction cliniquement décelable, s'associe, en plus de l'hyperalbuminose, une hyperleucocytose rachidienne, pouvant donner au liquide, lorsqu'elle est formée de nombreux polynucléaires habituellement intacts, un aspect puriforme. En d'autres cas, il prend un aspect xanthochromique.

D'autres fois enfin, la *réaction blanche* n'est décelée qu'à l'examen microscopique (Chauffard; Caussade; Roger).

Enfin, le degré suprême est la *réaction hémorragique*. Le liquide apparaît sanglant (Alajouanine, Decourt, Tolot) ou simplement rosé (Froin). Cette réaction éry-

throcytaire peut n'être que microscopique, entrant alors dans le cadre des épistaxis méningées de Vaquez et Esmein, Obs. 9). Notre Maître Alajouanine a insisté sur le fait que cette hémorragie méningée n'était pas toujours prévisible cliniquement et qu'elle est souvent une surprise de la rachicentèse.

Il est intéressant de noter ici le taux d'albumine rachidienne souvent très élevé dans ces premiers jours, et qui est pour Mestrezat une hyperalbuminose transitoire en rapport avec la transsudation sanguine.

2. Il nous semble également logique de ranger dans ce cadre les accidents épileptiformes compliqués secondairement d'un accident *focal* définitif, telle qu'une hémiplégie, une hémianopsie, une grosse hémorragie rétinienne. Ces complications *cérébrales* s'installent au cours d'attaques particulièrement violentes, ou chez des hypertendus artério-scléreux manifestes.

D. — *Les formes de l'enfant* n'ayant aucun caractère propre, ne méritent pas une place à part dans ce chapitre. Elles ont été bien décrites par Nobécourt; il en est rapporté par Schwartz, Obs. 3; Cathala. Bibent, Brisset. Elles n'offrent aucune particularité clinique, du moins.

II. — LES ACCIDENTS CONVULSIFS A DÉBUT APOPLECTIQUE

Les accident convulsifs à début apoplectique où les convulsions peuvent être très précoces, se voient chez des hypertendus anciens, aux artères sclérosées. Ils

coïncident habituellement avec une réaction méningée et une lésion en foyer.

Les convulsions sont souvent localisées et siègent parfois du côté resté sain, (4 Obs. de Froin, Dreyfus-Brisac, Faure, Obs. 3; Chantemesse et Tenneson, 1 Obs.; de Morsier).

La vérification anatomique permet de constater l'existence habituelle d'une extra-vasation sanguine cérébro-méningée, en plus de l'œdème généralisé. (Froin).

L'étude rapide des autres types des convulsions chez l'hypertendu nous paraît indispensable dès ce chapitre pour une plus grande clarté d'exposé dans les chapitres ultérieurs.

B. — LES CRISES CONVULSIVES ACCOMPAGNÉES DE CHUTE TENSIONNELLE

Ces accidents sont rares, et n'ont qu'un intérêt secondaire dans ce travail, surtout si nous ne voulons les considérer que chez l'hypertendu. Nous en avons relevé des exemples dans la thèse d'Etienne Bernard (Obs. II) et dans la thèse de Worms (p. 35), dans les publications de Riser, Gallavardin, Ramond. Il en est des cas plus contestables (Raymond, Obs. VIII; Riser, Hamburger). Nous en avons observé un exemple net.

1. — *Le terrain* — Cet accident survient chez un hypertendu artério-scléreux à la période de décompensation.

2. — *La cause déclenchante* est soit une brusque défaillance du myocarde, soit une hémorragie abondante, soit une forte diurèse provoquée (de Sèze, Obs. 19; Riser).

3. — *Les signes prémonitoires* semblent peu importants, quelquefois le malade accuse une brusque amaurose avec sensations lipothymiques.

4. — *L'accident convulsif* est passager, les crises sont typiques, mais de courte durée et rarement généralisées, d'emblée au moins.

Le malade est pâle, le pouls est irrégulier, la tension artérielle est imprenable.

5. — *L'évolution.* Le malade se remet rapidement, le faciès se recoloré, le cœur se régularise, la tension remonte à son chiffre initial, la torpeur qui succède à l'accident est de courte durée, les convulsions ne se répètent pas en accès comme dans la forme précédente. Mais un accident identique pourra se reproduire, rythmé par les saignées ou les défaillances cardiaques.

A ces convulsions fait assez fréquemment suite, une fois ou l'autre, une hémiplegie passagère ou définitive.

La mort est possible, survenant brusquement au cours des convulsions ou après une période de coma progressivement plus profond.

C. — LES CRISES CONVULSIVES DE L'HYPERTENDU AZOTÉMIQUE SANS VARIATIONS TENSIONNELLES APPARENTES

Nous traitons ici non pas des crises convulsives terminales dans leur ensemble, mais bien uniquement de celles qui surviennent chez les hypertendus grands azotémiques. Nous en excluons les convulsions accompagnées d'une variation de pression, même chez les grands azotémiques. L'individualisation de ce chapitre ne nous conduit nullement ici à déduire qu'il existe une relation certaine entre les accidents comitiaux et la rétention des déchets azotés.

De tels accidents ont été entrevus par Hippocrate, puis par Morgagni d'après tous les auteurs classiques. Nous en avons trouvé un cas précis rapporté par La-sèque; et pour Frerichs, dans la forme chronique de l'urémie « l'entrée dans la mort est souvent précédée de convulsions généralisées ». Traube en rapporte une belle observation, Vol. 2, ch. XLIV, p. 723-732.

Leur étude a été reprise récemment par Ambard, Blum, Volhard. Nous nous baserons sur les faits cliniques rapportés par ces auteurs et quelques autres, et sur nos propres observations, pour en tracer un rapide tableau.

1. — *Le terrain.* — Ces sujets sont des hypertendus à la phase de décompensation; le taux de leur urée sanguine est très élevé et cette rétention azotée est en général cliniquement manifeste.

2. — *La cause déclenchante* des accès convulsifs ne nous a pas paru appréciable.

3. — *La phase prémonitoire* : a) *Certains signes d'alarme* nous semblent conserver une certaine valeur ici : tel un léger œdème de la face (Lasègue, Thiers, Obs. IV, 1 Obs. pers.). Telles encore l'aggravation brusque de l'oligurie et l'accentuation de l'albuminurie (Foy, Obs. XXXV et XLIII, 1 Obs. pers.). On note parfois, dans les heures qui précèdent les accès, des crises de dyspnée paroxystique, banale chez ces sujets. (Foy, mêmes Obs., Obs. X, Thiers, May).

L'urée sanguine augmente inexorablement, mais toutes les tentatives faites dans le but de préciser les caractères humoraux spécifiques de ces accidents nous paraissent rester encore infructueuses (Ambard, Blum, Thiers). Il n'existe absolument aucun parallélisme entre le taux de l'urée et les accidents comitiaux, comme cela ressort de certaines observations bien suivies d'Ambard, de Blum.

b) *Les signes préconvulsifs* sont difficiles à préciser à cause de la torpeur dans laquelle est habituellement plongé un tel malade. Un délire peut apparaître, parfois violent (Foy, Obs. XXV et 21). L'amaurose corticale peut aussi être constatée avec les caractères décrits plus haut, elle s'accompagne également parfois de lents mouvements transversaux des globes oculaires (Chauffard et Vincent; 1 Obs. pers.). Quelquefois apparaît un strabisme interne (Carpentier, Patoir).

c) *La crise convulsive* peut être précédée d'une accentuation brusque de la douleur épigastrique perma-

nente dont souffrent souvent de tels malades (2 Obs. pers.).

La tension artérielle reste apparemment inchangée (ce qui exclut les observations avec poussée hypertensive indéniable telles que l'obs. IV de Rudich, l'obs. XXV de Foy, l'obs. I de Roger).

Il faut peut-être également exclure les cas où il y a une chute tensionnelle ou d'importants troubles du rythme cardiaque. (Thiers, May, Thèse Pasteur Valéry-Radot, Obs. IV; 2 Obs. pers.).

La crise elle-même ne présente aucune particularité.

d) *L'évolution.* — Après une ou plusieurs crises éclamptiques, le malade est retrouvé dans le coma, avec des signes méningés et un Babinski bilatéral qui semblent d'ailleurs inconstants.

La ponction lombaire ramène un liquide parfois hypertendu, souvent, au contraire, hypotendu. Ce liquide contient toujours un taux d'urée élevé, la quantité d'albumine est fréquemment augmentée (Mestrezat et Anglada, 0, 95; Patoir 0, 40; Roger 1 gr. 50; plus de 0, 40 dans toutes nos obs.).

Le taux des chlorures est variable parfois très élevé (Mestrezat et Anglada, 9 gr. 31; Roger 9 gr. 7).

La rachicentèse n'entraîne pas d'amélioration manifeste.

Si, à cette période, on examine le fond de l'œil, on constate une neuro-rétinite brightique typique avec une augmentation de la pression rétinienne, mais qui n'est pas beaucoup plus élevée que précédemment.

Le malade meurt parfois au cours de l'unique crise convulsive qu'il ait présentée pendant toute sa maladie

(1 Obs. pers.). D'autres fois, les crises convulsives se répètent à intervalles irréguliers, en d'autres cas, elles prennent une allure subintrante.

A l'autopsie, le cerveau apparaît souvent pâle, mou, ruisselant, les circonvolutions sont ici encore aplaties, les artères cérébrales sont athéromateuses. Les reins, à l'encontre des formes précédentes, sont toujours très nettement atteints (Paetsch et 3 Obs. pers.).

e) *Les formes cliniques.* — Nous avons déjà cité les cas où les convulsions revêtent un type subintrant. Ici, malgré la grande azotémie, la température atteint parfois 40° (Roger).

— Il est des formes brava-jacksoniennes, dont les convulsions peuvent même changer de côté (Chaufard).

— Les formes *dégradées* sont également rencontrées dans la grande azotémie; il est des cas où la crise revêt le type Kojewnikoff (de Sèze). Il est difficile d'affirmer que les soubresauts musculaires des grands azotémiques font partie du syndrome convulsif.

Les formes *compliquées* sont relativement fréquentes :

Les complications méningées : la réaction méningée clinique est parfois très importante (Lépine, Chauffard, Kernig, Patoir).

Cette raideur peut s'accompagner d'une réaction leucocytaire céphalo-rachidienne, pouvant donner au liquide ici encore un aspect puriforme (Mestrezat, Roger, Obs. 1, Lépine, Obs. 3).

Mais il est des cas où, en plus d'une réaction à polynucléaires intacts, l'examen du culot de centrifugation

gation ou l'étude des coupes microscopiques révèle la présence de pneumocoques peu virulents, dans les cas où leurs caractères ont été étudiés (Chauffard et Vincent, une observation de Thiers publiée en deux temps, une observation de Kernig).

A côté de ces réactions blanches, on voit des formes à réaction hémorragique. Nous en avons retrouvé, une observation douteuse (Thiers, Obs. VII); nous avons eu un cas avec réaction rouge purement microscopique (Obs. pers.).

Les complications cérébrales proprement dites sont possibles. Elles sont nettement secondaires (Carpentier), ce qui permet de les distinguer des formes suivantes.

D. — LES CONVULSIONS DES HYPERTENDUS PARAISSANT NETTEMENT SECONDAIRES A UN ACCIDENT EN FOYER

Il s'agit là des convulsions qui apparaissent chez un malade ayant une hémiplégie ancienne, ou un syndrome pseudo-bulbaire.

a) Les convulsions apparaissant peu de temps après un accident en foyer sont connues de longue date.

Ce sont souvent des convulsions localisées, elles siègent parfois du côté resté sain (4 Obs. de Froin, Dreyfus-Brisac, Faure, 3 Obs. de Chantemesse et Tenesson, une Obs. de de Morsier).

A l'autopsie, on trouve parfois une hémorragie cortico-méningée (Froin).

b) Dans les cas où les convulsions apparaissent chez un hémiplégique ancien, l'accident est souvent à début jacksonien, et peut se généraliser secondairement. La tension artérielle reste apparemment invariable. Il est évident que nous excluons de ce chapitre de tels accidents lorsqu'ils surviennent accompagnés de variations de la pression.

À l'intervention — et moins bien à l'autopsie — on note une zone cérébrale à la fois atrophiée et œdématisée (Jentzer et de Morsier, Widal, Lemierre et Boïdin, Riser et Planques, Obs. 2; de Morsier et Fisher, de Morsier : in *Revue Neurologique*. Guillaïn et Thévenard).

EN RÉSUMÉ,

Nous avons décrit un peu schématiquement :

1° — Les vrais accidents convulsifs de l'hypertendu :

a) à début progressif :

- avec poussée hypertensive,
- avec signes encéphaliques pré-convulsifs, (amaurose corticale surtout),
- avec convulsions,
- avec signes post-convulsifs, (coma, amaurose corticale),

b) à début apoplectique avec lésions focales habituelles.

2° — Puis les accidents convulsifs que l'on peut voir chez des hypertendus :

Tels : ceux qui sont accompagnés d'une chute tensionnelle importante.

Ceux qui apparaissent au cours de la grande azotémie,

Ceux qui sont secondaires à un accident en foyer.

Mais de cette division théorique, nous ne voulons tirer ici aucune conclusion pathogénique.

Nous allons maintenant décrire les autres accidents cérébraux des hypertendus, qui peuvent être rangés sous des rubriques identiques aux précédents chapitres et qui semblent être, en réalité, des formes généralisées incomplètes ou des formes localisées correspondant à un même mécanisme dont nous essaierons ultérieurement de préciser les caractères.

Nous étudierons tout d'abord les comas des hypertendus.

B) Le Coma des Hypertendus permanents

Hippocrate et Galien ont entrevu le coma d'origine rénale. Morgagni en a bien décrit la symptomatologie et ébauché l'étude anatomique, mais c'est à Traube que l'on doit l'individualisation d'un coma hypertensif; et à Widal et ses élèves un plus complet démembrement du coma urémique.

Nous distinguerons, comme Volhard le fait après Rosenblath, un coma progressif qui nous paraît le véritable coma hypertensif, et le coma à début brutal; ils s'accompagnent tous deux d'une poussée hypertensive.

Nous tracerons ensuite rapidement le tableau d'un

coma accompagné de chute tensionnelle et celui de l'hypertendu grand azotémique.

I. — LES COMAS PROPREMENT HYPERTENSIFS

A. — LE COMA PROGRESSIF OU HYPERTENSIF PROPREMENT DIT

Ce classique coma hypertensif est cité, de longue date, par les auteurs, mais il n'a été vraiment bien isolé que ces dernières années. Il reproduit exactement le tableau de l'accident convulsif hypertensif que nous avons déjà décrit, moins les convulsions. Il constitue en somme une forme décapitée. Une observation de Traube (Ch. XLVI, vol. 2) est probablement à ranger dans ce chapitre. L'observation classique de Jacoud est sans doute aussi un accident de cet ordre, bien qu'on puisse songer à son origine tuberculeuse possible.

Il est de belles observations éparses, dans la littérature, un cas de Roger, Guillot, Paillas, un intéressant exemple de Doumer, un autre d'Abrami, Gallois Fouquet, un autre de Sendral et Gallois. Le cas de Decourt, Bascourret, et Bertrand et l'observation I de Rudich sont particulièrement remarquables.

Le terrain : il s'agit toujours d'hypertendus sur le point de se décompenser. La mort survient habituellement dans un délai maximum de dix-huit mois.

Les causes déclenchantes sont identiques. Le rôle des poussées menstruelles, nous a paru particulièrement

net dans une observation de notre Maître Alajouanine et dans l'une des nôtres.

Ces formes s'accompagnent bien de tous les mêmes symptômes qu'il serait fastidieux de retracer ici. Nous insisterons pourtant sur l'habituelle poussée hypertensive : de 21-16 à 29-17 dans l'obs. de Roger, de 24-16 à 34 dans l'obs. de Gallois et Sendral, de 22-16 à 30-21 dans un de nos cas personnels.

La ponction lombaire a le même effet remarquable que dans la forme convulsive; elle montre un liquide hypertendu avec dissociation albumino-cytologique (Abrami, Decourt, Alajouanine).

Dans les cas mortels, on découvre des lésions cérébrales comparables à celles que nous avons décrites pour les formes graves des accidents convulsifs. Ceci doit être noté tout spécialement.

Les formes cliniques sont également les mêmes que celles de l'accès convulsif.

Il est des cas où la raideur musculaire est particulièrement marquée.

Il est fréquent alors qu'elle s'accompagne d'une réaction cytologique importante. Dans une observation de notre Maître Alajouanine, le liquide était puriforme, avec un nombre incomptable d'éléments; les polynucléaires intacts étaient en quantité égale aux globules rouges; il n'y avait pas de germes à la culture, et le liquide contenait 8 grammes d'albumine au tube de Sicard. La ponction lombaire ici encore amena une très nette amélioration.

M. Alajouanine a vu un second cas comparable; dans les deux cas, les caractères du liquide avaient

fait pratiquer immédiatement la sulfamidothérapie.

Chez d'autres malades, le coma s'accompagne d'une hémorragie méningée qui, comme dans les formes convulsives, n'est pas prévisible par la simple clinique. Mais M. Alajouanine en a observé un cas typique en ville, et un autre à Bicêtre. Dans ce dernier, la réaction érythrocytaire s'accompagnait d'une réaction albumineuse du liquide céphalo-rachidien à 6 grs 50 à la néphélémétrie.

Il est enfin des comas secondairement compliqués de signes déficitaires cérébraux. En dehors de l'habituelle amaurose corticale (Obs. Alajouanine), on note une hémiplégie transitoire ou définitive, une aphasie, une apraxie (Decourt, trois de nos observations).

Plus rares sont les formes où s'observe, en plus du tableau classique, au moment de l'amélioration, une énorme polyurie de 4 à 5 litres accompagnée de glycosurie. Celle-ci, chez une malade de M. Alajouanine, apparaissait 48 heures après le début des accidents, alors que la malade était encore en pleine torpeur; et, tandis que le coma avait disparu, la polyurie et la glycosurie persistaient encore une huitaine de jours.

B. — LE COMA APOPLECTIQUE DE L'HYPERTENDU

Le terme d'apoplexie ne signifie pas obligatoirement apoplexie sanglante. Cette erreur de terminologie est imputable à Rochoux. Les auteurs anciens insistaient bien sur la possibilité d'apoplexie séreuse et d'apoplexie hémorragique.

Le tableau clinique

Le terrain. — Malgré les discussions récentes (Lhermitte), M. Alajouanine a pu démontrer la fréquence relative de cet accident chez l'hypertendu. Il s'agit habituellement d'une hypertension ancienne, importante, à pression instable. Il est exceptionnel que le malade n'ait pas présenté avant cet accident dramatique des signes plus ou moins nets de décompensation vasculaire surtout dans le domaine encéphalique, tels des accidents passagers de déficit moteur ou intellectuel, parfois même des pertes de connaissance transitoires.

La cause déclenchante. — Elle est bien souvent ignorée, mais on retrouve, dans mainte observation, les mêmes facteurs que dans le cas précédent : excès alcooliques, brusque changement de température, violente émotion, poussée menstruelle par exemple.

Les prodromes sont quelquefois notés, ce sont des céphalées violentes, généralisées ou nettement localisées, une amblyopie brutale.

L'accident survient d'ailleurs, en apparence inopinément. Brusquement le malade tombe foudroyé; le visage est très pâle ou au contraire vultueux. L'examen neurologique, outre une raideur généralisée, révèle un Babinski bilatéral. La pression artérielle est très élevée. Il est impossible de savoir si l'élévation a été brutale; dans les rares cas où elle a été prise fortuitement quelques heures auparavant, on note son brusque clocher. La mort peut survenir en quelques minutes (Foy). Souvent très vite, parfois d'emblée, on remarque que les signes déficitaires sont plus accentués d'un côté.

LA PONCTION LOMBAIRE, ramène une liquide hypertendu parfois pulsatile, il présente rarement une dissociation albumino-cytologique. (Dufour et Thiers et deux cas personnels).

L'évolution de cet accident est habituellement défavorable. La tension reste élevée, le pouls déjà rapide et plein, devient incomptable, la respiration s'accélère, l'asphyxie va de pair avec un engorgement pulmonaire, tandis que la température atteint et dépasse 40°.

A l'autopsie, le cerveau est énorme et turgescant, habituellement congestif dans son ensemble. Il est parfois impossible, même en cas de lésions en foyer, au cours de la vie, d'y déceler une lésion hémorragique, massive, mais à la coupe on trouve de multiples foyers d'infarctissement.

En d'autres cas, en plus de ce piqueté rouge disséminé, on découvre un foyer évident d'infarctissement, en plein parenchyme cérébral; ses contours sont souvent peu nets, mal délimités par une zone où s'entremêlent des plages de tissu nerveux à peine dilacéré, et des placards encore importants d'extra-vasation sanguine.

Mais il semble qu'il puisse y avoir des formes curables sans séquelles (Foy, Obs 22).

Bien plus souvent par contre la survie se fait au prix d'une séquelle grave, habituellement irréversible.

Ici encore on peut décrire des *formes cliniques* associées à une réaction méningée.

Le liquide peut être puriforme. Une série d'observations de cet ordre, ont été publiées juste avant la guerre de 1914, elles ont été rappelées par Flandin dans une communication récente. Ces comas s'accompagnent habituellement d'une lésion déficitaire (Ba-

binski, Claude, Rendu, Chantemesse, Obs. 2 et 3, Marie, Mollard et 1 Obs. pers.).

Cette réaction à polynucléaires intacts est généralement aseptique. (Nous avons récemment relevé une observation chez notre Maître de Gennes, comparable à celles que nous venons de décrire. L'examen minutieux des lames nous a montré la présence de quelques pneumocoques, retrouvés par deux fois, qui donnèrent quelques colonies sur gélose, et qui n'ont pu malheureusement être inoculés à la souris. Un tel fait semble exceptionnel).

En d'autres cas, le liquide est sanglant. Alors, il y a habituellement aussi une hémiplégie associée et l'autopsie montre une grosse extra-vasation sanguine, avec rupture de la paroi ventriculaire, ou une hémorragie cortico-méningée.

A côté de ces comas proprement hypertensifs, nous ne ferons qu'un bref rappel des autres comas pouvant apparaître au cours de l'hypertension :

II. — LE COMA DES HYPERTENDUS ACCOMPAGNÉ DE CHUTE TENSIONNELLE

Cet accident revêt aussi le type apoplectiforme. Or, la tension semble avoir tendance à remonter rapidement après la brusque défaillance de pression. Il est donc difficile d'affirmer un tel accident. Cependant quelques observations, en particulier quatre de De Sèze (1, 9, 25, 26), une observation d'Etienne Bernard, une observation de Worms, l'observation II de

Puech et Thiéry et d'autres encore, nous semblent en constituer des exemples. On peut y ranger probablement aussi les observations de Raymond et une observation de Traube (Vol. 2, Ch. XLVI, p. 743-747). Nous en avons suivi un cas à Bicêtre, dans le service du Professeur Agrégé Moreau.

Le terrain : il s'agit encore ici, comme dans la forme convulsive, d'hypertendus artério-scléreux, souvent à la phase d'involution tensionnelle (Dumas). Ils ont presque toujours présenté déjà de petits signes d'insuffisance cardiaque, ou des signes de décompensation vasculaire encéphalique passagers où définitifs.

La cause déclenchante est souvent banale : le lever, (Obs. VII de Raymond; Guinon; 1 Obs. pers.), le meil, le repas dont les auteurs américains ont noté l'action hypotensive. Mais quelquefois, le facteur déclenchant est plus évident : brusque défaillance du cœur, ponction lombaire imprudente, hémorragie abondante (obs. III d'E. Bernard, obs. I et II de Vincent et Darquier, et peut-être aussi l'obs. II de Roger, Crémieux, Antonin, l'obs. I de Riser, l'obs., incomplète de Bouveret, l'obs. d'Aubertin et Lafon).

Le coma est brusque, mais il n'est pas toujours d'emblée profond, le malade est pâle, ses extrémités sont froides, son cœur est irrégulier, assourdi, la tension artérielle est basse.

En certains cas, apparaissent des signes déficitaires.

L'évolution : Souvent la tension artérielle remonte et atteint même un chiffre supérieur à son taux habituel pendant quelques jours; le malade sort du coma. Les signes en foyer peuvent complètement régresser.

En d'autres cas, le malade meurt, ou la tension artérielle est restée basse, ou bien au contraire, une réascension brusque est accompagnée d'une aggravation des signes cliniques, avec accentuation des signes déficitaires (1 obs. pers.).

A l'autopsie, on trouve soit un cerveau pâle et œdématisé dans son ensemble, sans région plus altérée macroscopiquement décelable, soit, en plus de ces lésions, une zone ramollie et blanchâtre, ou une zone d'infarctissement rouge. Dans ce dernier cas, il y a souvent un œdème périfocal important (de Sèze).

Les formes cliniques de ce tableau réalisent toutes les atypies précédemment décrites.

Il est des formes avec réaction blanche, dans le liquide céphalo-rachidien. Nous en avons vu un cas évident chez M. de Gennes, et un autre cas après hémorragie abondante. Dans ces deux cas, il y avait une lésion cérébrale associée. Il est possible que quelques observations décrites avec les apoplexies hypertensives fassent d'ailleurs partie de ce tableau (Marie et Gougerot).

Nous ne connaissons pas d'exemple avec hémorragie méningée.

III. — LE COMA DE L'HYPERTENDU GRAND AZOTÉMIQUE

Il est très classique. Connu depuis Hippocrate, décrit de nouveau par Morgagni, bien précisé par Frerichs, Lasègue, Roberts, Traube, Fournier, il constitue l'actuel coma azotémique.

Nous excluons de ce chapitre le coma avec poussée hypertensive du grand azotémique, tel qu'il peut être retrouvé dans une observation d'Abrami, Gallois et Fouquet, ainsi que les comas avec chute tensionnelle importante.

Le terrain : le plus souvent, l'hypertendu est devenu progressivement un grand azotémique chez lequel on relève tous les signes classiques de l'« urémie vraie ».

La cause déclenchante de l'accident comateux nous a paru actuellement indécélable.

La phase prodromique, marquée par son angoisse effroyable, son agitation et sa torpeur, précède le coma urémique si parfaitement décrit par les auteurs classiques. C'est le grand coma toxique terminal. Nous ne ferons que noter l'absence habituelle de lésion du fond d'œil dans les formes sans hypertension artérielle, et l'absence de parallélisme rigoureux entre l'intensité du coma et le taux de l'urée parfois chez un même malade.

Nous ne connaissons pas d'observation probante de formes cliniques de ce coma azotémique.

Les quelques cas de :

formes avec réaction méningée (1 obs. pers.);

formes dites tétaniques (Achard; Chenet-Olkoff;
1 obs. pers.);

formes avec accidents focaux sont indiscutables. Mais si nous les citons ici, nous ne les décrirons pas pour cela comme étant de nature urémique.

IV. — LES COMAS AU COURS DES ACCIDENTS EN FOYER

Ils sont progressifs à la manière des comas hypertensifs et s'accompagnent d'une évolution parallèle des signes déficitaires (Raymond, Guillaume). Il s'agit presque toujours d'une lésion sous-corticale.

L'intervention chirurgicale permet parfois d'enrayer leur évolution en évacuant un « hématome » (Alajouanine) nettement circonscrit (un bel exemple de Guillaume; voir l'article de Lhermitte et Guillaume dans la *Presse Médicale*).

En l'absence d'intervention, le syndrome d'hypertension intra-cranienne s'aggrave peu à peu et la mort survient. A l'autopsie, on découvre un hématome nettement circonscrit (Raymond, Obs. IX). Mais ceci n'est qu'un schéma et une hémorragie non circonscrite est sans doute capable de provoquer un syndrome comparable. Il faut en rapprocher des accidents sensiblement analogues dénommés autrefois encéphalite des grands ramollissements cérébraux (Alajouanine).

EN RÉSUMÉ,

Nous avons vu ici que l'on retrouvait tous les chapitres décrits au cours de l'étude des convulsions chez les hypertendus, mais les accidents ont une allure décapitée.

Il est deux sortes de comas hypertensifs proprement dits :

- un coma progressif,
- un coma apoplectique.

Il y a par ailleurs :

- un coma accompagné de chute tensionnelle et presque toujours compliqué de signes en foyer,
- un coma du grand azotémique,
- un coma secondaire à une lésion en foyer, et s'accompagnant de signes graves d'hypertension intra-cranienne.

Nous étudierons maintenant les formes dégradées de ces grands accidents encéphaliques.

C) Les Accidents dégradés

Ils comprennent :

- les grands accès céphalalgiques,
- les délires,
- les accidents parcellaires.

I. — LES GRANDS ACCÈS CÉPHALALGIQUES

Ils ont été individualisés par Traube, puis bien précisés par Vaquez et Foy. Nous en trouvons des exemples dans les publications de Babinski, de Pierre Marie et Guillain, de Scherb, de Cushing et Bordley, et des observations éparses dans la littérature (Bernal, Roger, Aubaret et Crémieux, Vaquez et Esmein, Barbier et Josserand, Vallat, Riser, Abrami, Gallois et Fouquet, Vaquez et Donzelot).

Le terrain est celui que nous avons décrit dans les deux chapitres précédents. Mais ces accès, sérieux, ne

comportent pas un pronostic toujours aussi sombre, sauf s'ils surviennent chez un sujet ayant déjà un syndrome de défaillance circulatoire encéphalique permanent. Il est curieux de noter que l'on retrouve souvent chez ces malades des accès migraineux de l'enfance.

Les causes déclenchantes sont les mêmes que celles précédemment décrites. Insistons pourtant sur le rôle favorisant de l'effort, de la station couchée (Vaquez, Foy, Alajouanine).

Des prodromes peuvent parfois être observés. Vaquez et Donzelot ont noté dans deux observations que l'accès douloureux encéphalique était précédé d'engourdissement des membres inférieurs, puis d'une douleur abdominale, puis d'une douleur thoracique.

L'accès céphalalgique est à prédominance frontale ou occipitale, avec des irradiations le long des nerfs sus-orbitaires ou sous-occipitaux. Cette céphalée peut être unilatérale, avoir un siège anormal : localisée en une région bien déterminée de l'apex dans une de nos observations ; localisée à la région du sinus maxillaire droit dans une autre, uniquement rétro-oculaire dans une troisième ; parfois au contraire, elle est généralisée, en casque.

De toute façon, la douleur est atroce (Vaquez), habituellement pulsatile, synchrone au cœur dont les battements sont nettement perçus par le malade pendant la crise. A l'acmé de la douleur, le malade présente parfois une épistaxis.

Cette céphalée s'accompagne presque toujours de *troubles de la vue* ; dans tous nos cas, les malades ac-

cusaient une amblyopie passagère qui précédait parfois la douleur et qui consistait en une sensation de brouillard devant les yeux. Cette atteinte de l'acuité visuelle peut aller jusqu'à l'amaurose transitoire (Schmidt, Obs. 2; Fontaine et Fruhling, Abrami, Gallois, Fouquet, Rimbaud et Viallefon et 1 Obs. pers.). L'examen du fond d'œil pendant la crise ne montre aucune lésion nouvelle, mais parfois on peut constater un accroissement de l'hypertension artérielle rétinienne (95 à 110 et plus, Riser). Cette amaurose peut laisser ultérieurement une hémianopsie définitive (Foy, Obs. I).

Les troubles du comportement sont habituels. Ces malades sont extrêmement agités, instables, ils se tournent et se retournent dans leur lit, parfois même il existe un petit élément confusionnel.

Un petit syndrome méningé apparaît généralement; la nuque est enraidie, il y a quelquefois un signe de Kernig; nous n'avons vu qu'une seule fois un Babinski bilatéral.

L'auscultation du cœur révèle un clangor de la base, le pouls est régulier, rapide, ou normal ou lent (Riser et Planques, Nordmann et Obs. pers. n° 4), comme l'avaient déjà observé Vaquez et Donzelot. La tension artérielle est nettement surélevée par rapport à son taux antérieur (28-17 pour une pression de 20-12 chez une de nos patientes; 30-14 au lieu de 20-12 chez une malade de Riser et Planques, Obs. I; 28-16 au lieu de 25-12 chez une malade de Barbier et Josserand; 24-17 au lieu de 22-14 chez la malade de De Gennes; 26-15 à 30-15 chez un malade d'Abrami, Gallois et Fouquet). Cette élévation tensionnelle n'a jamais fait défaut au

cours de tels accès ni chez nos sujets, ni dans les observations minutieusement suivies que nous avons trouvées dans les publications françaises et étrangères.

Les urines sont diminuées, elles contiennent parfois une quantité importante d'albumine et des cylindres. L'urée sanguine est peu élevée, ou la constante légèrement perturbée (deux de nos malades).

La PONCTION LOMBAIRE fournit un liquide pulsatile, quel que soit le chiffre de pression. Nous avons vu au cours d'un grand accès céphalalgique (obs. pers. n° 18) un liquide pulsatile pour une pression à 19 au Claude, et l'aiguille était animée de battements systoliques après l'évacuation d'une dizaine de centimètres cubes de liquide; celle-ci avait cependant entraîné une chute de pression à 5; mais une pression plus élevée est la règle (50 par exemple dans l'obs. I de Riser et Planques, en décubitus).

Ce liquide céphalo-rachidien présente habituellement une dissociation albumino-cytologique : 0, 50, Riser; 0, 56, obs. pers. n° 18; 1 gr. 43, Roger, Aubaret et Crémieux; 1 gr. 10, Riser, Planques et Becq, obs. I; 0, 80, obs 4 et cela pour une lymphocytose à 1 à 2 éléments. Le taux des chlorures nous a toujours paru normal, variant, en NaCl, entre 7 gr. et 7 gr. 75. Signalons que, dans une observation de Patoir, le taux d'albumine qui n'était que de 0 gr. 40 à la ponction lombaire atteignait 1 gramme dans le liquide prélevé par trépano-ponction. Cette ponction lombaire a souvent sur l'intensité de la céphalée une influence très favorable, quoique parfois transitoire (Pierre Marie). Mais faite en position assise, ou avec trop grande brus-

querie et abondance, elle peut entraîner des désastres (Riser, Planques et Becq). Dans un de nos cas, nous avons eu une légère perte de connaissance. Nous avons regretté de ne pas avoir procédé, avant la rachicentèse, à une saignée, qui pour certains auteurs, éviterait ces accidents au cours de la ponction lombaire dans de tels états.

Les formes cliniques de cet accès céphalalgique comportent des aspects très divers.

Il est des formes *frustes*, où il faut peut-être faire entrer les banales céphalées des hypertendus, sans augmentation apparente de pression, ni dissociation albumino-cytologique du liquide céphalo-rachidien.

Il est, à l'opposé, des formes *graves*; sans citer ici les formes qui évoluent vers le coma ou les convulsions, il faut rappeler les formes évoluant vers la mort; on constate alors une congestion pie-mérienne intense (Patoir).

Il est des formes symptomatiques : l'accès revêt le type migraineux (Vallat, Obs. II); parfois c'est une céphalée avec hyperhémie du visage (Alajouanine et Thurel, Vaquez et Donzelot, Obs. 2).

Il est des formes compliquées de réactions *méningées* plus importantes.

Outre l'hyperalbuminose, on peut noter une réaction blanche soit purement microscopique, soit visible cliniquement grâce à l'aspect puriforme du liquide (Oppenheim et Cléret, Amaudrut et Gendron, Claude et Verdun).

Parfois, il y a même une réaction hémorragique qui peut être purement microscopique. Vaquez et Esmein

ont publié deux beaux exemples de ce type d'accès céphalalgique.

En d'autres cas, la réaction hémorragique est évidente dès la rachicentèse. Il existe alors une forte réaction albumineuse (plus de 3 gr. à la néphélémétrie dans deux observations du service du Professeur Agrégé Alajouanine).

Certains accès se compliquent secondairement d'accidents *déficitaires* transitoires ou définitifs, autres que des troubles occipitaux. Il peut s'agir d'une hémiparésie (Grant, Obs. 5; Vallat, Obs. XXIV; Foy, Obs. 2 de 4; Barbier et Josserand; deux de nos malades).

Les *formes de l'enfant* se présentent exactement avec les mêmes caractères (2 obs. de Nobécourt, 1 obs. de Cathala, 1 obs. de Debré, 1 obs. de Mouriquand).

Il nous paraît intéressant de terminer ce chapitre en notant qu'il n'y a pas, à notre connaissance, d'accès céphalalgique accompagné de chute tensionnelle, ni d'accès céphalalgique au cours des grandes azotémies sans variation de la pression. Les accès céphalalgiques des grands urémiques semblent pouvoir être rattachés à l'hypertension elle-même (obs. I de Langeron, obs. de Nordmann).

Nous adjoignons à ce chapitre la méningite terminale des grands azotémiques de Jaccoud; elle paraît rare. Nous n'en connaissons pas d'observation au-dessus des critiques (Bouchut et Bernheim; 1 obs. pers. au cours d'une grande azotémie du post-abortionum).

Nous ne faisons que citer les grandes céphalées qui paraissent secondaires à un accident en foyer, et qui ne semblent pas coïncider avec une variation de pression.

EN RÉSUMÉ,

Il y a de grands accès céphalalgiques au cours des affections hypertensives banales. Ils s'accompagnent d'une élévation tensionnelle, de troubles oculaires, d'une dissociation albumino-cytologique.

Ces accès constituent les formes dégradées des deux grands tableaux précédents (convulsifs et comateux). Il ne paraissent se rencontrer qu'au cours des poussées hypertensives. Comme les cas précédents, ils peuvent se compliquer de réaction leucocytaire ou érythrocytaire du liquide céphalo-rachidien, de signes encéphaliques déficitaires permanents ou transitoires.

Nous étudierons maintenant les ictus psychiques des hypertendus.

II. — LES ICTUS PSYCHIQUES DES HYPERTENDUS

Attribués jadis à une intoxication par des produits de déchet multiples, ils sont actuellement mieux précisés et séparés des autres délires brightiques.

Nous en tracerons un tableau rapide, d'après Vaquez, d'après les observations I, XVII, XXXV, XLI, XLII de la thèse de Foy d'après une observation de Worms, p. 37, et d'après celles de Lépine, Nordmann, Patoir, enfin d'après un article de Logre et Deshaies, un article de Lemierre, Delay et Tardieu et d'après nos documents personnels. Nous excluons de ce chapitre l'aphasie et l'apraxie.

Ces troubles psychiques peuvent être divisés en trois parties :

- Les troubles proprement hypertensifs;
- Les troubles accompagnés de chute tensionnelle;
- Les troubles de l'hypertendu grand azotémique.

I. — LES TROUBLES PSYCHIQUES PROPREMENT HYPERTENSIFS

Le terrain : il s'agit souvent d'hypertendus instables à fond mental un peu déséquilibré (Obs. III Logre, 1 Obs. de Foy et Obs. pers. n° 3).

La cause déclenchante. On invoque le plus souvent un surmenage intellectuel, un violent choc émotif.

La poussée délirante est parfois précédée d'un état d'anxiété et de dépression, mais l'installation de l'accident est généralement brutale. Ces phénomènes coïncident avec une poussée hypertensive et sont d'ordres divers.

I. — *L'ictus amnésique*

Dans l'observation XVII de Foy, le malade, brusquement, ne sait plus le nom de ses enfants, oublie la naissance récente de l'un d'eux. Ce trouble dure trois jours, puis régresse complètement.

Une de nos malades ne sait plus brutalement ni son nom, ni son adresse.

Il est à noter que ces sujets ne présentent pas de troubles du langage.

2. — *L'ictus confusionnel*

L'ictus confusionnel semble plus fréquemment observé (Obs. pers. n° 9; Logre et Deshaies, Obs. III;

Patoir; Foy, Obs. XLI; Lépine). Il se voit surtout, en réalité, avant ou au décours du coma hypertensif ou pendant l'installation d'une hémiplégie sans perte de connaissance.

3. — *L'état second*

L'état second, dont l'existence est contestée par certains auteurs, nous semble pouvoir être noté dans deux de nos cas :

Une de nos malades a fait, à l'occasion de grandes poussées hypertensives, à quinze ans de distance, des accidents à type de fugue, terminée par une crise convulsive et suivie d'amnésie totale.

Une autre de nos patientes a présenté, par deux fois, en deux jours, au cours d'une même grande poussée hypertensive une fugue caractérisée, dont la seconde, au moins, s'est terminée par un accident convulsif.

4. — *Le délire hallucinatoire*

Le délire hallucinatoire violent, au cours des grandes poussées hypertensives, n'est pas un fait exceptionnel. Il est souvent post-éclamptique mais peut être également isolé (Foy, Obs. I et XXXV, et p. 99; Pasteur Vallery-Radot, p. 202; Vallat, Obs. II, Langeron, Obs. II). Un délire aigu observé par Castaigne et Weill a été bien amélioré par ponction lombaire.

5. — *Le délire dépressif*

Le délire dépressif se produisant sous la forme d'une poussée hypocondriaque avec idées de persécution, va

parfois jusqu'à la tentative de suicide. Tel est le cas d'un malade de Foy (Obs. XLI) chez qui l'inhalation de nitrite d'amyle fit immédiatement céder les troubles. Dans l'observation XLII, du même auteur, les troubles mentaux ont également disparu avec le retour de la pression à un taux moins élevé. Les mêmes constatations ont été faites par Foy dans l'observation XVIII.

2. — LES TROUBLES PSYCHIQUES ACCOMPAGNÉS DE CHUTE TENSIONNELLE

Le terrain est ici, comme à l'accoutumée, une hypertension avec sclérose en voie de décompensation.

La cause déclenchante est constituée par une brusque défaillance cardiaque (Volhard et 1 obs. pers.), quelquefois par une abondante perte de sang (Worms).

L'accident psychique est ici de type confusionnel avec agitation parfois; il nécessite alors l'isolement (Obs. Worms, et 1 obs. pers.).

L'amélioration coïncide avec la réascension tensionnelle, soit sous l'influence des toni-cardiaques et vasculaires, soit après la réparation de la perte sanguine.

Il faut avouer, à la vérité, que nos observations sont peu nombreuses, et que dans l'observation de Worms (p. 25) la chute tensionnelle est peu importante.

3. — LES TROUBLES MENTAUX AIGUS DES HYPERTENDUS GRANDS AZOTÉMIQUES

Les délires aigus des azotémiques ont été bien dé-

crits par Targowla, Toulouse, Lemierre, Delay et Tardieu, en particulier.

Nous n'insisterons pas sur ces troubles qui se voient à la phase terminale des grandes azotémies. Il nous a été donné d'en observer trois cas à la phase terminale de néphrites chroniques hypertensives sans variations apparentes de la pression. Il s'agit d'un délire violent avec hallucinations terrifiantes.

En d'autres cas, le délire est calme, à type onirique.

EN RÉSUMÉ,

Il existe des troubles psychiques très divers au cours des affections hypertensives.

Nous n'avons pas qualité pour définir leurs caractéristiques psychiâtriques. Mais nous constatons qu'ils apparaissent au cours des poussées hypertensives, où ils peuvent revêtir les types les plus variés; ils cèdent avec la chute tensionnelle spontanée ou provoquée.

En cas de chute de pression, au cours d'une hypertension, peuvent survenir des troubles confusionnels.

Les délires des grands azotémiques hypertendus ne semblent pas offrir de type particulier.

III. — LES ACCIDENTS PARCELLAIRES

Nous avons ici en vue les accidents parcellaires isolés des hypertendus, qu'ils soient définitifs ou transitoires. Ils sont de beaucoup les plus fréquents, mais n'ont qu'un intérêt secondaire dans notre étude et nous n'avons pas la prétention de préciser leurs caractères propres dans ce travail essentiellement consacré aux

grands œdèmes encéphaliques et non à leurs conséquences.

Il est des accidents aigus cérébraux et des accidents aigus rétinéens.

A. — LES ACCIDENTS AIGUS CÉRÉBRAUX

Ils étaient déjà bien connus, au cours du siècle dernier, par Bright, par Lasèque, qui dit : « Les cas ne sont pas très rares dans lesquels des hémorragies cérébrales surviennent dans le cours de l'albuminurie ». Traube les note fréquemment au cours de l'hypertension artérielle.

Cette notion a été reprise par Vaquez et Foy. La thèse de de Sèze constitue, nous semble-t-il, un excellent démembrement de ces accidents.

Ils peuvent s'accompagner de poussée hypertensive, de chute tensionnelle ou de grande azotémie.

1. — *Les accidents cérébraux parcellaires proprement hypertensifs*

Ils ont été bien étudiés par Foy. Nous ne discuterons pas de leur topographie ni de leurs caractères propres, si bien mis au point par Charles Foix et ses élèves.

Nous avons décrit ces accidents d'après les observations de Foy, d'après celles que nous avons trouvées dans la littérature, en particulier Magniel, Obs. III; Thiébaud, Obs. V; Sauphanor, Obs. I; Riser, Planques et Petel, Obs. I; et d'après les documents cliniques du service du Professeur Agrégé Alajouanine

et les malades que nous avons pu suivre au cours de notre Internat (12 cas personnels).

Le terrain. Il s'agit ici, le plus souvent, d'un hypertendu, très fréquemment scléreux.

La cause déclenchante peut être l'une de celles vues antérieurement.

Il est cependant intéressant de noter le rôle de l'effort dans deux de nos observations; nous ignorons, il est vrai, ici, si cet effort a entraîné une élévation ou une chute tensionnelle; il en est de même pour l'appréciation du rôle des infections dites grippales ou des affections pulmonaires telles que les pneumonies.

Les signes prémonitoires sont retrouvés assez fréquemment sous la forme d'une céphalée vive, parfois très localisée, et qui semble correspondre au territoire ultérieurement lésé.

L'accident déficitaire, le plus souvent une hémiplegie, s'installe brusquement (1 obs. pers.) ou lentement (2 obs. pers.). Il s'accompagne d'une poussée hypertensive (27-11 au lieu de 23-10 dans l'Obs. de la p. 202 de la thèse Pasteur Vallery-Radot, 24 1/2-21 1/2 au lieu de 20-10 (Obs. pers.), 21-14 au lieu de 17-10 dans une autre de nos observations, 21-16 au lieu de 17-9 chez un autre malade personnel). Mais cette poussée hypertensive peut n'être pas toujours évidente; chez un de nos malades, seule la minima a varié.

Nous avons toujours hésité à pratiquer des ponctions lombaires chez de tels malades. Cependant, dans quelques cas, nous avons eu l'impression d'une influence

heureuse de cette méthode. Il nous a été donné, par trois fois, de noter des pulsations synchrones au pouls et une dissociation albumino-cytologique. L'hyperalbuminose n'excédait jamais 0 gr. 50 au tube de Sicard.

Les caractères évolutifs de cet épisode nous ont paru difficiles à prévoir. Cependant, dans l'ensemble, les accidents à installation progressive ont toujours eu un meilleur pronostic fonctionnel que les accidents à début brusque.

Il existe en effet un certain nombre de formes évolutives.

1) L'accident peut être transitoire, il dure de quelques minutes à quelques semaines, sans que l'on puisse établir ici les caractères particuliers de la courbe tensionnelle; les chiffres peuvent être revenus à la normale depuis un certain temps, alors que les accidents en foyer persistent encore (Foy, Obs. XII, XIII, XV, XVI, XX, XXI). Le déficit dans ces cas est parfois non seulement éphémère mais aussi très localisé (aphasie, apraxie, amaurose, main corticale).

Cet accident transitoire a souvent tendance à se renouveler, il est rare qu'il n'atteigne pas alors le même territoire (2 cas personnels); il est exceptionnel qu'il ne laisse pas, un jour, une séquelle définitive (obs. pers. n° 17).

En d'autres cas, ces troubles, comme dans l'une de nos observations, siègent en des points variables de l'encéphale. Quoi qu'il en soit, ces formes à rechute aboutissent habituellement à un syndrome pseudo-bulbaire.

Parmi ces accidents, seules les amauroses transitoires,

à notre connaissance, cèdent passagèrement au nitrite d'amyle (Boidin et de Gennes).

2) Cet accident peut être définitif, mais la lésion définitive peut ne toucher qu'une partie des centres primitivement atteints, une monoplégie au cours d'une hémiplégie, une hémianopsie au cours d'une amaurose.

3) Cet accident peut être mortel et l'on trouve, à l'autopsie, soit un foyer d'extra-vasation sanguine, soit une zone œdématisée. Dans certains cas il n'y a aucune lésion apparente. Il nous est difficile d'apprécier si certaines observations de Baillet, de Florand, de Brodier font partie de ce syndrome, malgré l'intérêt de leurs constatations anatomiques.

2. — *Les accidents cérébraux parcellaires accompagnés de chute tensionnelle*

Nous en avons trouvé un exemple probable dans Andral; ils semblent surtout évidents lorsqu'on lit les observations de De Sèze (Obs. 4, 5, 5 6, 10, 11, 12, 15, 16, 17, 18, 20, 21, 22, 23). Il y en a d'autres exemples, les uns indiscutables (Obs. Worms, p. 20; Roger et Crémieux, Obs. 1, Lhermitte, 3 Obs. pers.), les autres vraisemblables (Raymond, Obs. IV, V, VI, VII, Chantemesse et Tennesson, Obs. 4).

Le terrain est toujours le même : une hypertension avec artériosclérose.

Les causes déclenchantes sont celles que nous avons envisagées plus haut. Nous rappellerons le rôle de la

défaillance du myocarde, des grandes hémorragies, ou des facteurs d'hypotension, sur lesquels les auteurs américains ont insisté, en particulier le sommeil et le repas; le lever brusque nous paraît un facteur nettement favorisant.

Les phénomènes prémonitoires nous semblent réduits au minimum, si l'on exclut les accidents identiques mineurs; ceux-ci surviennent fréquemment dans les jours qui précèdent l'accident grave.

L'accident s'installe brusquement, la tension artérielle s'est nettement abaissée, le pouls est souvent irrégulier.

Les caractères évolutifs de cet accident sont de trois ordres : souvent le malade s'améliore, et les phénomènes déficitaires peuvent même rétrocéder complètement. D'après de Sèze, dans ces cas, la pression artérielle remonte rapidement à son taux antérieur ou à un taux supérieur (de Sèze, Obs. 5, 10, 11, 12). Mais les accidents ne régressent pas toujours avec rapidité; parfois même il persiste quelques lésions très parcelaires, ou très légères bien que généralisées.

Parfois cette ascension tensionnelle s'accompagne brusquement d'aggravation.

En d'autres cas, enfin, la pression ne remonte pas et le malade meurt.

A l'autopsie, on trouve, selon les cas, une lésion focale évidente, avec ou sans extra-vasation sanguine, avec un œdème local ou périfocal plus ou moins net. Parfois l'examen minutieux ne décèle aucune lésion macroscopique.

3. — *Les accidents cérébraux parcellaires de l'hypertendu grand azotémique*

Pour Lasèque, l'azotémie ne joue pas dans la genèse de ces accidents. Il semble d'ailleurs, lorsqu'on relit les observations recueillies par Baillet, par Boinet, que ces « paralysies urémiques » dépendent vraisemblablement soit d'une élévation, soit d'une chute tensionnelle.

Nous n'avons jamais observé de tels accidents qui ne puissent être rattachés à l'hypertension artérielle.

EN RÉSUMÉ,

Il existe, semble-t-il, chez l'hypertendu, des accidents focaux de deux ordres :

— ou bien ils s'accompagnent d'élévation tensionnelle,

— ou bien ils s'accompagnent de chute tensionnelle.

Mais ceci n'est qu'une classification schématique dont il ne faut pas déduire une pathogénie.

B. — LES ACCIDENTS AIGUS RÉTINIENS DE L'HYPERTENDU

Traube a noté le premier la constante présence de l'hypertrophie du ventricule gauche dans les cas où ils se produisent.

Ils surviennent également dans trois conditions : au cours d'une poussée hypertensive, au cours d'une chute tensionnelle, au cours d'une grande azotémie.

a. — *Les accidents aigus rétinien
proprement hypertensifs*

Au cours des poussées hypertensives, en dehors des accidents qui nous paraissent rétro-chiasmatiques et presque toujours cortico-sous-corticaux, on remarque quelquefois des lésions anatomiques objectives ou subjectives, mais proprement rétinien.

1) Il s'agit parfois d'un simple flou de la vision, il est bien difficile de le rattacher à l'œdème de la papille, et aux bulles d'œdème rétinien que l'on aperçoit quelquefois à l'examen en poussée hypertensive, puisqu'on sait le rôle joué dans cette amblyopie par les lésions occipitales.

Dubois-Poulsen a assisté une fois à l'installation aiguë d'une rétinopathie hypertensive. Il y eut une poussée de la tension artérielle rétinienne, puis au bout de 24 heures, un œdème rétinien, et 24 heures encore après, est apparu l'œdème de la papille.

2) Mais ce sont parfois des scotomes jaunâtres bougeant parallèlement aux mouvements du globe oculaire. A l'examen du fond de l'œil, on note une flaque hémorragique qui va régressant dans les jours suivants, laissant une zone cicatricielle blanchâtre, et un scotome résiduel plus ou moins évident (2 obs. pers.).

3) En certains cas, il y a une brutale perte de la vision de tout un œil (obs. pers. n° 7), ou même des deux yeux (Smith) et l'on constate alors une diminution de la circulation artérielle et veineuse, avec un aspect très variable de la rétine, et une évolution souvent grave. A ce sujet, nous reproduisons une observation

typique relevée par notre Maître Alajouanine avec MM. Thurel et Morax.

Nous ne connaissons pas d'observation vraiment probantes de spasmes rétiniens.

B. — *Les accidents rétiniens
au cours d'une chute tensionnelle*

Ils donnent des lésions qui peuvent être comparées exactement aux accidents de rétinite apoplectique (Liebreich). Ils ont été bien étudiés par Lelièvre dans sa thèse.

C. — *Les accidents rétiniens des hypertendus
grands azotémiques
nous paraissent relever uniquement de l'hypertension*

A côté de ces atteintes oculaires, nous citerons la possibilité d'accidents identiques atteignant d'autres nerfs craniens : le facial périphérique (Obs. May; de Bident et Bézy; une de nos Obs.) les atteintes du nerf moteur oculaire externe (Obs. Foy), les lésions du trijumeau (Obs. Trémolières, Worms p. 73 et l'une des nôtres).

EN RÉSUMÉ,

Les accidents rétiniens proprement hypertensifs peuvent aller du simple œdème de la papille accompagné ou non d'œdème rétinien, jusqu'à l'extra-vasation sanguine et la rétinite apoplectique.

Il semble qu'au cours des chutes de pression, on puisse observer une rétinite apoplectique s'extériorisant

par des symptômes objectifs identiques à ceux de l'apoplexie véritablement hypertensive.

Au niveau des autres nerfs craniens, les phénomènes déficitaires sont possibles, surtout au niveau de la VI^e paire.



CONCLUSIONS GÉNÉRALES

DE LA PREMIÈRE PARTIE DU CHAPITRE I^{er}

Les accidents méningo-encéphaliques aigus survenant au cours de l'hypertension permanente banale peuvent être divisés en :

- accidents proprement hypertensifs.
- accidents accompagnés d'une chute tensionnelle,
- accidents accompagnés d'une grande poussée azotémique.

1. — Les accidents proprement hypertensifs que nous retiendrons essentiellement de cette étude comportent :

a) des accidents généralisés pouvant aller du simple accès céphalalgique au grand coma convulsif ou apoplectique,

b) des accidents parcellaires transitoires ou définitifs, manifestations localisées du même syndrome, d'un intérêt moindre ici, malgré leur plus grande fréquence.

2. — Au chapitre de Pathogénie, nous verrons les liens qui unissent à l'hypertension certains accidents accompagnés de chute de pression et certains accidents des grands azotémiques. Mais ces complications n'ont aucun caractère propre qui permette de les différencier des accidents similaires, survenant en dehors de toute hypertension manométriquement décelée.

II. Les accidents cérébraux subaigus de l'hypertension artérielle permanente

Quincke semble avoir observé quelques cas d'accidents cérébraux subaigus liés à une hypertension artérielle (Obs. X et XI). En réalité, ces accidents sont de connaissance relativement récente. En dehors de quelques publications comme celle de Scherb en 1902, ils sont bien individualisés seulement depuis l'ère neurochirurgicale; depuis 1906, on a vu le nombre de ces cas se multiplier et être rangés un temps sous la seule rubrique de méningite séreuse pour les uns, de pseudo-tumor-cerebri pour les autres.

Nous décrirons ici essentiellement les accidents subaigus purement hypertensifs accompagnés d'une élévation forte et permanente de la pression et nous nous contenterons, à la fin du chapitre, de rappeler brièvement les accidents subaigus soit liés à une chute tensionnelle, soit accompagné de grande azotémie, soit consécutifs à une lésion en foyer. Ces manifestations semblent, en effet, avoir toujours été bien différenciées des accidents hypertensifs vrais.

A. — LES ACCIDENTS CÉRÉBRAUX SUBAIGUS PROPREMENT HYPERTENSIFS

Ils ont été étudiés d'abord par Vaquez, puis, plus près de nous, par Riser et ses élèves, par Dereux, Bonamour. Deux thèses récentes leur ont été consacrées, celle de Delaître à Paris, celle de Vallat à Bordeaux.

Il en existe de belles observations isolées. Citons simplement ici celles de Schwartz, de Bident et Bézy, de Langeron, de Roger.

Chez l'enfant, l'étude en a été faite par Nobécourt surtout; la thèse de Brisset comporte une revue complète des principaux cas publiés. Citons les intéressantes observations de Grant, de Cathala, de Debré.

Le terrain. Ces accidents se voient chez les hypertendus dont la minima humérale est supérieure à 12 et qui sont parvenus au seuil de la décompensation, soit par la gravité de l'affection, soit à cause de sa longue durée (Obs. 1 et 3, Puech; Obs, pers. n° 9). Ils surviennent surtout au cours d'hypertension artérielle accompagnée d'une élévation anormalement haute de la tension rétinienne, des pressions veineuses (au-dessus de 15) et céphalo-rachidienne (au-dessus de 30) (Riser et ses élèves).

La cause déclenchante est bien difficile à déterminer : ce peut être une grossesse, une affection intercurrente, un changement de climat, comme nous avons pu le constater parfois. En d'autres cas, signalons le rôle apparent d'une défaillance ventriculaire gauche, ou d'une rétention chlorurée, azotée.

LA SYMPTOMATOLOGIE

Nous décrivons une forme que nous supposons comporter toute la riche symptomatologie suivante :

- des céphalées,
- des troubles intellectuels,

- des troubles focaux encéphaliques,
- des troubles rétiniens,
- des perturbations du liquide céphalo-rachidien.

1. — *Les céphalées*

Les céphalées ont débuté progressivement; d'abord intermittentes, elles sont devenues permanentes ou sub-permanentes.

Il est curieux de noter assez souvent, avant l'apparition de l'hypertension, des céphalées banales ou des migraines qui datent de l'enfance ou l'adolescence (Thiers, Obs. 5; Chavany; Puech, Obs. 2; Delaître, Obs. IX; deux de nos obs, n^{os} 5 et 6). Une de nos patientes par contre, qui souffrait de céphalées atroces avant d'être hypertendue les a vues disparaître au moment où sa pression s'est élevée).

Cette céphalée est toujours le premier symptôme. Plus ou moins vive, elle survient avant les autres troubles qui peuvent ensuite l'emporter par leur intensité.

Le type de ces céphalées est variable, elles peuvent être pulsatiles, quelquefois il s'agit plus d'une sensation de pesanteur que d'une céphalée véritable.

Leur siège est habituellement frontal (Thiébaud), d'après la majorité des observations; elles sont quelquefois occipitales (1 obs. pers.), quelquefois temporo-pariétales unilatérales ou bilatérales (Roger, Guillot, Alliez et Paillas; Grant, Obs. 3).

Elles revêtent parfois l'allure d'une vraie hémicranie (Vallat).

Ces céphalées quasi-continues (Delaître) sont susceptibles d'une aggravation progressive, plus rarement

de rémissions inattendues. Elles peuvent être passagèrement calmées par les antalgiques, la saignée ou la ponction lombaire.

Elles réapparaissent lors de l'effort physique, du travail intellectuel, au cours des changements de position, ou dans la seconde moitié de la nuit.

A leur acmé surviennent des vomissements en fusée (Cathala).

Elles s'accompagnent lorsqu'elles sont intenses, de douleurs aux points d'émergence des divers nerfs sous-occipitaux, sus et sous-orbitaires.

Il s'y associe, quelquefois, une véritable raideur de la nuque qui peut aller jusqu'à la raideur diffuse (Delaître, Obs. 2; Cathala).

2. — *Les troubles intellectuels*

Lorsqu'ils sont importants, ils dominent le tableau clinique. Il s'agit le plus souvent d'une torpeur permanente, avec une possibilité très réduite de fixer l'attention. Tout effort intellectuel est, dans les formes moyennes, irréalisable.

L'obnubilation peut atteindre le subcoma. Il y a parfois un délire vrai, peu violent en général, plus souvent de type dépressif, rarement à type euphorique et démentiel (Guillain, Delaître, Vallat).

3. — *Des troubles focaux*

Ils sont habituellement postérieurs, presque toujours cérébelleux à prédominance parfois unilatérale. La première observation vraisemblable nous paraît être celle

de Scherb, nous en avons trouvé un grand nombre dans les publications les plus variées (thèse de Petit, p. 29; Langeron, Obs. 3; Puech et Thiéry, Obs. 1; Grant, Obs. 1, 4, 5; Esmein et Trémolières).

Il existe des formes donnant même naissance à un syndrome de la fosse postérieure (1 obs. pers.). Tous ces signes peuvent être améliorés par une ponction lombaire, ou mieux par une trépanation décompressive.

Il est enfin fréquent de voir des syndromes vasculaires définitifs, en rapport avec une extra-vasation sanguine; ils ont tendance à se produire dans le domaine de la cérébrale postérieure (Foy, Grant, Obs, 2; et obs. pers. n° 9).

On peut noter également d'autres troubles hémiparétiques, des aphasies, des apraxies.

4.— *Les troubles rétinien*s

Il faut ici signaler un symptôme majeur, celui qui vient tout de suite après la céphalée dans la lignée des signes fonctionnels : *la baisse de l'acuité visuelle*. Elle est variable selon les cas (acuité à 2/10 Roger, 4/10 Obs. Abrami, 5/10 Obs. Chavany, 8/10 Obs II Vallat).

La présence de mouches volantes ne nous a pas paru particulièrement fréquente et nous n'avons pas pu en préciser la signification exacte, bien qu'elles semblent en rapport avec un trouble de la circulation rétinienne (Horniker). Même lorsque ces troubles de l'acuité visuelle paraissent les premiers en date, on retrouve toujours à l'interrogatoire, la préexistence des céphalées (Vallat).

Les lésions du fond d'œil ont été admirablement précisées par Gowers (1876) et surtout par Rochon-Duvignaud, Volhard et Fahr, Baillart, Riser, Rollet, Gallois, Magitot, Dubois-Poulsen, dont la thèse et le rapport au Congrès d'ophtalmologie nous ont servi d'éléments de base essentielle pour cette étude.

Nous décrirons successivement les différents éléments qui constituent la rétinopathie hypertensive et qui, isolés, peuvent prêter à bien des confusions.

Les lésions siègent au point le mieux irrigué de la rétine.

a) *L'œdème rétinien* est plus ou moins important.

1. — Il peut consister seulement en petites taches rondes de la taille d'une tête d'épingle (Dubois), parfois réunies en placards, blanc sale, qui pourront aller jusqu'aux taches confluentes en blanc de neige.

Le siège de ces faux exsudats (Alajouanine) est habituellement péri-papillaire, au niveau de la première grosse bifurcation des vaisseaux, rarement devant, plus souvent derrière les vaisseaux (Dubois). Certains de ces transsudats prennent un aspect en rayon de roue autour de la macula, suivant la disposition anatomique des fibres nerveuses (Dubois).

2. — Ce peut être une infiltration plus complète de la rétine, qui paraît très claire, infiltrée, épaissie, terne, succulente. Les veines et les artères noyées dans l'œdème semblent d'un calibre diminué. Lorsque les lésions disparaissent selon leur importance, elles laissent soit de petites taches jaunes brillantes, comme incrus-

tées dans la rétine (Dubois), soit une rétine apparemment crayeuse.

b) *L'œdème papillaire* est rosé. Lorsqu'il est net, il efface les bords de la papille qui peut même faire saillie dans la cavité oculaire, les vaisseaux disparaissent, par place, dans l'œdème et font un coude sur la saillie papillaire.

Lorsque l'œdème rétinien est important, la papille peut être noyée et difficile à retrouver.

c) *Les hémorragies* sont souvent radiées autour de la papille, constituant soit un simple piqueté localisé, soit un aspect en coup de pinceau; parfois au contraire, elles réalisent un véritable placard.

d) *Les vaisseaux.*

Les veines sont turgescentes, noires, gonflées, sinueuses.

Les artères paraissent fines, et étroites, souvent sinueuses, avec un reflet brillant. Le rétrécissement apparent est exceptionnellement confirmé par la micrométrie (Thorner, Haab). L'œdème nous semble, même lorsqu'il est discret, favoriser cette apparente ténuité, à laquelle contribue peut-être aussi l'épaississement des parois rendant plus étroit le filet sanguin.

e) *L'hypertension artérielle rétinienne* est constante. Elle peut être le seul symptôme oculaire anormal, le seul que l'on retrouve chez certains malades, dont les troubles visuels subjectifs sont trop facilement qualifiés d'imaginaires. Cette tension diastolique rétinienne a souvent paru, dans ces formes encéphaliques de l'hypertension artérielle, supérieure à la moitié de la diastolique humérale (Dubois, Riser).

Nous en donnons quelques exemples :

150 pour une minima humérale de 13 dans l'observation VIII de Dubois; 120 pour 16, Chaptal; 90 pour 12 Riser; 100 pour 14, Abrami; 120 pour 21 Dechaume; 115 pour 14, Becq; 75 pour 10, Couadau; 140 pour 16 dans deux de nos observations.

Mais il est des cas où cette pression serait basse : Couadau d'une part, Roger, d'autre part : 40 pour 13.

5. — *La ponction lombaire*

Lorsqu'elle est pratiquée avec prudence, elle peut amener une amélioration considérable de tous les symptômes sauf ceux qui sont liés à une extra-vasation sanguine.

Le liquide ainsi soustrait est habituellement hypertendu (Scherb), avec une pression en décubitus latéral, au Claude, de 45 (Alajouanine, Thurel, Maffei), de 30 (David), de 40 (Riser), de 33, de 50 (Roger), de 70 (Vallat, Obs. II), de 80 (Rimbaud), de 45 (Obs. de Delaître, Obs. Cathala), de 28 (Delaître, Obs. VII), de 52 (Puech), de 38 (Bibent, Mouriquand), de 60 (Schaeffer). Dans nos observations, nous avons trouvé un liquide toujours hypertendu au-dessus de 30.

Ce liquide imprime à l'aiguille des mouvements systoliques (Alajouanine; Roger; 2 de nos obs.). Il est généralement clair, quelquefois jaune ambré.

Il y a presque constamment une dissociation albumino-cytologique. Pour un élément ou deux, on trouve au tube de Sicard 1 gr. 65 (Langeron, Obs. 3), et 0 gr. 90 quand le malade s'améliore (*id.*), 0,60

(Alajouanine, Thurel et Maffei), 0,60 (Riser et Planques), 0,40 (Obs. III et VII Delaître), 0,67 (Obs. IX, id.), 0,40 (Rimbaud), 0,40 (Chavany), 0,60 (Puech, Obs. 3), 0,70, 1 gr. 15 (2 obs. de Roger), 0,80 (Schaeffer), 0,75 (Obs. pers.). Les résultats par néphélémétrie sont différents : 0 gr. 86 au Sicard, 1 gr. 15 par néphélémétrie (Delaître, Obs. II, 0,25 au Sicard, 0,44 par néphélémétrie (obs. pers.).

La réaction de Pandy est souvent fortement positive (Alajouanine; Delaître, Obs. II et III; 2 de nos obs.).

Outre la réaction à plus de 0 gr. 40 d'albumine on observe quelquefois une légère leucocytose (3 éléments Mouriquand; 12 éléments Meersmann; 7 éléments Rimbaud; 5 éléments Delaître, Obs. III).

Le taux de l'urée est fort variable, le taux des chlorures rachidiens dosés en NaCl, nous a paru toujours dans les limites normales. Nous ne connaissons qu'une seule observation (Roger) où il atteint le chiffre vraiment pathologique de 9 gr. 50.

L'action sédative de cette rachicentèse nous a semblé assez nette quand la céphalée était très vive (Scherb, Alajouanine, Riser), mais il n'en est pas toujours ainsi; dans un cas de Roger, la ponction lombaire a été suivie de violente céphalée, il y eut également une nette aggravation dans un cas de Langeron. La ventriculographie a parfois des effets aussi néfastes (Sendral et Gallois).

L'état du cerveau est intéressant à connaître. L'œdème est très important chez le vivant.

À la ventriculographie, les ventricules paraissent petits, mais en place; au cours des interventions décom-

pressives, si efficaces dans un certain nombre de cas, le cerveau est « repassé », tandis que s'écoule une quantité souvent peu importante d'un liquide clair ou séreux; parfois au contraire le liquide paraît anormalement important (Cushing, Thiébaut, Puech).

A l'autopsie, par contre, les lésions ont semblé beaucoup moins évidentes, à de nombreux auteurs. Dans certains cas, elles conservent pourtant une grande netteté (Alajouanine, Rosenberg, Delaître, Cushing et Bordley).

Les caractères évolutifs.

L'affection évolue parfois d'un seul tenant vers la mort, dans un état de torpeur.

Mais il est plus fréquent de voir un syndrome à évolution irrégulière : des accidents aigus, émaillent la marche de l'affection hypertensive, soit avant l'apparition du syndrome encéphalique permanent, soit après sa constitution (Riser).

La mort, est, de toute façon inéluctable, et cela en moins de quelques mois, au milieu de phénomènes intriqués, ou apparemment isolés, encéphaliques, hypotensifs, azotémiques (Riser et Planques, Obs. 2; Roger, Guillot, Paillas et Fornarier; Grant, Obs. 3; Thiébaut, Obs. IV; Magniel, Obs. 3; Mouriquand; Vallat, Obs. XIV et XV).

Les formes cliniques.

Selon l'intensité de tel ou tel symptôme ou groupe de symptômes, il a été décrit :

Une forme pseudo-tumorale (Dereux), cette tumeur semble presque constamment cérébelleuse. Les signes

d'hypertension intra-cranienne s'accompagnant de troubles cérébelleux prédominants.

Une forme oculaire, donnant, soit un tableau de neuropathie hypertensive, soit une image de papille de stase, avec grosse hypertension artérielle rétinienne.

Une forme mentale qui semble un peu factice.

La variété la plus fréquente est certainement la forme céphalalgique avec un ensemble mineur associé formé des divers troubles que nous avons passés en revue précédemment.

Enfin, reprenant l'expression de Quincke, certains auteurs ont tenté d'isoler une méningite séreuse hypertensive, dont la seule caractéristique est anatomique : la quantité importante de liquide ventriculaire et périencéphalique (Puech).

Chez l'enfant, les accidents encéphaliques subaigus ne présentent pas de caractères particuliers (Obs. Nobécourt, Bibent, Chaptal; Mouriquand; Schwartz; Cathala; Debré; Grant, Obs. 1, 2, 3; Amberg, Obs. 1, cité par Brisset; Dubois, Obs. IX).

EN RÉSUMÉ,

Ces accidents subaigus ne se voient que dans des hypertensions graves à minima au-dessus de 12, à pression veineuse presque toujours très élevée, à pression rachidienne haute, au-dessus de 40 au manomètre de Claude.

Ils sont caractérisés par un syndrome d'hypertension intra-cranienne, où domine la céphalée, à laquelle s'associent en des degrés divers, les troubles focaux, surtout cérébelleux, les troubles oculaires, les troubles mentaux légers.

A la ponction lombaire, on soustrait un liquide présentant une dissociation albumino-cytologique relative. Cette ponction, faite avec prudence, soulage le malade, passagèrement. Des résultats plus satisfaisants semblent être obtenus par la trépanation décompressive, qui révèle aussi le degré considérable de l'œdème cérébral et qui n'arrête pas, par ailleurs, l'évolution de l'affection hypertensive.

L'œdème est retrouvé, parfois très nettement, à l'autopsie, 24 heures après la mort.

On décrit, selon le degré de chaque symptôme, des formes pseudo-tumorales, oculaires et céphalalgiques, avec ou sans hypertension intra-cranienne évidente.

Nous citerons maintenant les accidents subaigus accompagnés de chute tensionnelle.

B. — LES ACCIDENTS CÉRÉBRAUX SUBAIGUS ACCOMPAGNÉS DE CHUTE TENSIONNELLE

Ils se voient chez des hypertendus en phase d'involution tensionnelle, chez lesquels de petits accidents aigus transitoires n'avaient semblé laisser aucune séquelle.

M. Alajouanine considère ces troubles comme un véritable envasement cérébral.

Il s'agit de troubles céphaliques sans gravité, tels les vertiges, les éblouissements, des troubles intellectuels minimes mais permanents.

Toute leur symptomatologie a été parfaitement décrite dans la thèse de Thurel; ces phénomènes qui ne

sont pas spécifiques de l'hypertension, donnent naissance au syndrome pseudo-bulbaire.

Nous classerions volontiers dans ce chapitre certaines lésions rétiniennes rangées dans le cadre de la rétinite artérioscléreuse de Fortes-Moore, s'accompagnant d'une baisse de la tension artérielle rétinienne par rapport aux taux antérieurs et à la diastolique humérale.

C. — LES ACCIDENTS CÉRÉBRAUX SUBAIGUS DES HYPERTENDUS GRANDS AZOTÉMIQUES

A part certains délires, et une certaine torpeur intellectuelle, ils peuvent être rattachés à l'un ou l'autre des deux tableaux précédents (Hamburger, Riser, Planques et Petel et obs. pers.).

D. — LES ACCIDENTS CÉRÉBRAUX SUBAIGUS CONSÉCUTIFS A UNE LÉSION FOCALE DÉFINITIVE

Ils revêtent deux allures différentes :

— ou bien il s'agit d'un syndrome d'hypertension intra-cranienne (Ramsay, - Hunt 1906) avec céphalée hémiplegie aggravée, troubles oculaires importants. Il y a parfois une pression élevée du liquide céphalo-rachidien (Jentzer et de Morsier), parfois une dissociation albumino-cytologique (Guillain et Thévenard, Riser et Planques) et même une papille de stase (Riser et Planques).

Le ventricule de l'hémisphère lésé peut même paraître refoulé et déformé (Jentzer et de Morsier).

L'ensemble de ce tableau fait quelquefois croire à une tumeur cérébrale.

L'intervention montre soit un hématome, soit un ramollissement avec gros œdème périfocal. Mais il est, à la vérité, nécessaire de signaler que l'hypertension n'est pas toujours évidente au moment de l'examen (Riser et Planques, de Morsier) ;

— ou bien il s'agit d'un syndrome qui rappelle celui des traumatisés du crâne avec céphalées, petits troubles délirants et oculaires (2 cas observés chez M. Alajouanine).

Nous ne savons si ces formes constituent une entité bien définie.

CONCLUSIONS

de la deuxième partie du Chapitre 1^{er}, ayant trait aux accidents cérébraux subaigus au cours de l'hypertension.

1° Il y a des accidents d'hypertension intra-crânienne bien évidents qui s'observent au cours de certaines grandes hypertensions artérielles dont la minima dépasse 12.

Le tableau en est dominé par la céphalée, les lésions œdémateuses et quelquefois hémorragiques papillo-rétiniennes. Il existe souvent des signes focaux curables ou définitifs qui siègent avec prédilection au pôle postérieur du cerveau.

Anatomiquement, on découvre toujours une infiltration œdémateuse du cerveau, mais celle-ci présente

des degrés variables, et peut s'accompagner d'une quantité anormale de liquide céphalo-rachidien (classique méningite séreuse).

2° D'autres accidents subaigus méritent d'être signalés :

— ceux qui accompagnent une chute de pression et qui donnent au maximum le syndrome pseudo-bulbaire.

— ceux qui surviennent au cours de la grande azotémie et qui n'ont pas de spécificité bien définie,

— ceux qui succèdent indiscutablement à une lésion en foyer et dont les seuls cas indéniables se traduisent anatomiquement par un important œdème périfocal.

Cette deuxième catégorie de faits ne possède aucun caractère qui les différencie d'accidents similaires survenant en dehors de toute hypertension.



Nous étudierons maintenant les accidents cérébraux survenant au cours d'une affection hypertensive, classiquement rattachée à une cause déterminée : un surrénalome, une intoxication par le plomb, une gestation, une poussée aiguë de néphrite.

Dans chaque chapitre nous analyserons successivement les accidents aigus et subaigus.

CHAPITRE II

Les accidents cérébraux survenant au cours des surrénalomes hypertensifs

Nous ne prétendons pas tracer ici une revue générale des surrénalomes hypertensifs, mais bien seulement étudier les quelques observations où l'hypertension a été accompagnée d'accidents encéphaliques notables.

Leur connaissance, toujours rapportée à Fraenkel (1886, Obs. II), nous semble devoir être, en vérité, attribuée à Vaquez, mais les précisions anatomiques sont dues à Peyron et Alezais, et les précisions cliniques à Langeron et ses élèves, auxquels nous nous référerons souvent (Lohéac, Lamoril). Nous avons trouvé également des notions intéressantes dans un travail d'ensemble d'Oppenheimer et Fishberg (1924). Les thèses récentes n'ont fait que confirmer les données classiques (Azémar, Pourquié, Préceptis). Enfin de belles observations publiées ces dernières années, nous ont été d'un utile appoint (Thiébaud, Guillaumat et Placa; Pasteur Vallery-Radot, Delafontaine et Jouveau-Dubreuil; Vallat; Bensis et Codounis; Monier-Vinard, Bauer et

Leriche). Nous regrettons de n'avoir pu nous procurer l'observation de Derevici et Stefanescu.

I. — LES ACCIDENTS CÉRÉBRAUX AIGUS AU COURS DES SURRÉNALOMES HYPERTENSIFS

1° *Le terrain.* — Ils se voient chez les sujets faisant des poussées d'hypertension paroxystique, sur un fond de tension artérielle normale ou d'hypertension permanente.

Ils parurent uniquement imputables aux paragangliomes lorsqu'une vérification anatomique a pu être faite.

2° *La cause déclenchante* ne nous a jamais semblé évidente. Par contre les phénomènes prémonitoires, quel que soit le type revêtu par l'accident cérébral, sont dignes d'être décrits.

3° *Les signes prémonitoires.* — Le malade peut accuser des picotements, puis des douleurs dans les membres inférieurs, ensuite des coliques violentes, des douleurs thoraciques, cervicales et enfin l'accident cérébral (Vaquez, Donzelot et Géraudel). Ces symptômes peuvent s'accompagner d'une vaso-constriction périphérique intense (Labbé et Nepveux).

A cette période, la prise de la pression artérielle montre son ascension brutale : la tension passe de 24-10 1/2 à 34-11 1/2 chez un malade de Labbé et Nepveux, de 14-8 à 30-18 chez un patient de Vaquez, Donzelot et Géraudel; elle atteint 35-22 chez le sujet de Labbé, Azerad et Violle.

La gravité des accidents semble dépendre de la bru-

talité et du degré de l'élévation tensionnelle, diastolique surtout. Cette ascension peut s'accompagner d'une diminution de l'indice oscillométrique (Lafargue).

4° *Les accidents cérébraux* revêtent, nous semble-t-il, toutes les formes décrites aux accidents aigus de l'hypertension permanente, avec la même symptomatologie.

La forme convulsive, pourtant, nous paraît rare. Peut-être, trouverait-on des accidents comitiaux frustes dans l'observation I de Vallat. Ils nous est impossible, ne l'ayant pas lue, de savoir à quoi correspondent les crises d'épilepsie à type bravais-jacksonien dans l'observation de Derevici et Stefanescu.

— *Les comas* existent sous la forme du coma progressif, comme le prouve l'obs. I de Vallat. Les pertes de connaissance présentées par le malade de Lafargue, Broustel et de Miollis étaient probablement liées à une poussée hypertensive.

D'après Préceptis, Neusser aurait décrit, en 1899, un cas de coma apoplectique.

— *Le grand accès céphalalgique* est l'épisode le plus fréquent, véritable forme décapitée, ici encore. Cette céphalée est atroce (Obs. de Vaquez, Donzelot, Géraudel; d'Oberling et Jung; Obs. 1 de Vallat).

— *Des accidents focaux transitoires* peuvent également se produire; le cas de Vallat offre une hémiparésie.

— *La ponction lombaire* pratiquée chez le malade de Vallat au cours d'un épisode comateux a montré

l'existence d'une légère hyperalbuminose rachidienne (0, 40) avec une cytologie normale.

5° *Les syndromes associés.*

Ces accidents s'accompagnent d'une grande pâleur généralisée, mais il a été noté une dilatation des vaisseaux du cou (Labbé et Nepveux).

Les troubles urinaires sont fréquents : une albuminurie massive (Vallat; Oberling et Jung), la diurèse parfois très réduite, confinant à l'anurie (Labbé, Tinel et Doumer). Ils disparaissent après l'accident aigu cérébral, tandis que la pression retombe brusquement ou progressivement à son chiffre antérieur. Chez le malade de Bensis et Codounis, la pression revenait à la normale, 5 à 7 minutes seulement après la disparition des signes subjectifs.

Chaque poussée hypertensive ne coïncide pas avec des accidents cérébraux comme le font remarquer Labbé, Tinel et Doumer, qui n'insistent pas sur les caractères d'installation lente ou brutale de l'élévation tensionnelle.

6° *L'évolution* de l'affection est toujours grave et elle aboutit inéluctablement, semble-t-il, à l'hypertension permanente (lorsque celle-ci n'est pas déjà installée) et même après la radiothérapie qui donne un résultat transitoire; l'ablation chirurgicale de la tumeur assure peut-être une rémission un peu plus prolongée (malade de Bauer opéré par Leriche).

7° *Les accidents nerveux* par administration interpestive d'adrénaline nous paraissent très analogues.

Le terrain : ce sont souvent des sujets hypertendus

(Pasteur Vallery-Radot, Bernal) qui ont reçu une quantité trop importante d'adrénaline.

La symptomatologie nerveuse semble accompagnée constamment d'une élévation tensionnelle de la maxima autant que de la minima (May et Kaplan).

Le malade est habituellement très pâle, et souffre parfois d'horribles douleurs abdominales et thoraciques. (Ainsi, dans un de nos cas, où il avait été fait par erreur une injection intra-veineuse d'adrénaline, à la place de cyanure de mercure).

Il doit exister des cas de convulsions comparables à celles que l'on obtient chez l'animal.

Il a été publié quelques observations de coma (Pasteur Vallery-Radot), d'accès céphalalgique (Bernal), de contractures généralisées (Troisier), de syndrome d'agitation (Pasteur Vallery-Radot).

Il existe enfin deux cas où l'adrénaline a provoqué des accidents focaux définitifs (Pasteur Vallery-Radot, Guillaume).

II. — LES ACCIDENTS CÉRÉBRAUX

SUBAIGUS AU COURS DE SURRÉNALOMES HYPERTENSIFS

1° — *Le terrain*

Ces malades sont de grands hypertendus permanents de date récente. L'élévation de pression a pu être précédée d'une phase d'hypertension paroxystique. Dans ce dernier cas, il s'agissait d'une hypertension artérielle imputable à un paragangliome (Vallat, Lafarge), dans l'autre cas, elle relèverait d'une cortico-

surrénalome (Pasteur Vallery-Radot; Thiébaut; Doumer; 2 obs. d'Oppenheimer et Fishberg; Clément et Debain).

2° — *La symptomatologie*

La symptomatologie est en tout comparable à celle des accidents subaigus des hypertensions banales;

a) *les signes nerveux :*

— les céphalées sont vives (Vallat; Thiébaut, Guillaumat et Placa);

— la torpeur est habituelle, pouvant aller jusqu'à la désorientation (Vaquez, Donzelot et Géraudel);

— les troubles oculaires sont les mêmes que ceux décrits plus haut :

Il y a parfois une amblyopie importante (Thiébaut, Guillaumat et Placa). Au fond de l'œil on peut voir un aspect d'œdème de la papille isolé (un examen du malade de Vallat); bien plus souvent, on note l'aspect de la rétinopathie hypertensive avec ses œdèmes localisés aux régions les mieux vascularisées et ses extravasations sanguines, plus ou moins importantes (Vallat; Vaquez et ses élèves, Oppenheimer et Fishberg (Obs. I); Bensis et Codounis; Thiébaut, Guillaumat et Placa).

La ponction lombaire montre un liquide qui, dans l'observation de Thiébaut, Guillaumat et Placa avait une pression à 24 au Strauss; il contenait 0, 40 d'albumine et pas de cellule; dans l'observation de Vallat, en dehors de la poussée aigue, la tension est de

24 au Claude (?) et ne contient que 0, 24 d'albumine pour un nombre normal de cellules.

b) *Les signes associés* : A ce stade il est fréquent de voir apparaître des troubles rénaux indiscutables, des signes de défaillance cardiaque (Vaquez; Langeron), et parfois un petit syndrome endocrinien à type d'hypersurrénalisme (Thiébaud; Clément).

c) *Les constatations anatomiques* confirment l'existence de l'œdème cérébral (Thiébaud) et les *lésions rénales* auxquelles on imputerait les altérations vasculaires (Thiébaud; Vallat), n'était la *tumeur surrénale*.

3° — *Les formes cliniques*

Les formes de l'enfant n'ont pas de particularités, si l'on exclut l'importance des signes endocriniens associés (Clément, Oppenheimer et Fishberg).

Il est intéressant aussi de noter l'accident comateux terminal avec hémorragie méningée dans l'observation de Clément et Madame Debain.



A ce tableau il est peut-être par trop audacieux de vouloir opposer l'encéphalopathie de l'insuffisance surrénale aiguë (Sergent et Bernard, p. 68).

Il semble bien, malgré l'absence de renseignements complets, que le malade de Klippel présentait une encéphalopathie addisonienne convulsive et délirante. A l'autopsie, il y avait un bel œdème cérébral macroscopique et histologique.

EN RÉSUMÉ,

Les surrénales hypertensifs peuvent donner naissance à des accidents tout à fait comparables aux manifestations cérébrales de l'hypertension banale :

1° *Les accidents aigus* paraissent relever des poussées hypertensives des paragangliomes dont on peut rapprocher les accidents provoqués par l'administration intempestive d'adrénaline;

2° *les accidents subaigus* semblent dépendre d'une hypertension permanente importante, d'un paragangliome ou d'un cortico-surrénalome.

A la phase d'hypertension permanente, ces tumeurs surrénales s'accompagnent de signes rénaux cliniques et de néphrite chronique ou banale, à prédominance interstitielle ou maligne.

Le chapitre suivant sur les accidents cérébraux au cours de l'hypertension saturnine nous paraît beaucoup plus intéressant.

CHAPITRE III

Les accidents cérébraux survenant au cours de l'hypertension artérielle du saturnisme

Nous les étudions juste après les accidents cérébraux des surrénalomes, car ils sont classiquement, et sans difficultés, considérés comme des éléments du syndrome hypertensif banal. Il n'en sera pas de même des hypertension étudiées ultérieurement, celles de la grossesse et celles des néphrites aiguës.

Le Saturnisme semble, en effet, réaliser des accidents cérébraux entièrement calqués sur ceux de l'hypertension banale; seule la notion de fréquence les distingue, les accidents aigus étant le plus souvent rencontrés.

La description de ces accidents fut bien mise au point, par les auteurs français pour les manifestations aiguës (Grisolle, Meriadec Laënnec et surtout Tanquerel des Planches, Vaquez, Ménétrier), par les auteurs Nord-Américains pour les accidents subaigus. Leur véritable nature a été en partie longtemps méconnue, parce que la paralysie générale et le delirium tremens mal identifiés leur étaient imputés lorsqu'ils survenaient chez un saturnin, parce qu'une partie des

accidents les plus authentiques étaient attribués à l'hystérie.

I. — LES ACCIDENTS CÉRÉBRAUX AIGUS AU COURS DES POUSSÉES HYPERTENSIVES CHEZ LES SATURNINS

Grisolle semble bien être le premier, de quelques mois, à avoir individualisé les trois types essentiels de ces accidents : convulsifs, comateux, délirants, mais c'est surtout à Tanquerel des Planches que l'on doit la description parfaite de l'« encéphalopathie saturnine ».

Mériadec Laënnec a bien insisté sur les caractéristiques anatomiques du cerveau des saturnins morts au cours d'accidents aigus encéphaliques.

Traube a suspecté le rôle de l'hypertension artérielle que Christellen, en 1881, a constaté pour la première fois.

Nous nous bornerons à un simple schéma de ces accidents cérébraux aigus. Ils sont identiques à ceux du chapitre I^{er}, bien que nous nous soyons référé à des observations toutes différentes. Seuls certains éléments prodromiques et associés confèrent une allure particulière à notre tableau clinique. Nous verrons successivement : la forme convulsive, la forme comateuse, les formes dégradées.

A. — L'ENCÉPHALOPATHIE CONVULSIVE

On n'en trouve pas seulement de magnifiques des-

criptions dans les livres classiques, mais aussi dans les observations plus complètes des auteurs contemporains (Vaquez, Mosny et Malloizel, Obs. chiffrée XXXVI surtout, et Obs. XXXII et XXXIII; Mosny et Pinard, Mazin, Obs. VI et X; Pal, Obs. II, et Magniel).

1. — *Le terrain.*

La profession est un élément essentiel du saturnisme; elle explique la prédilection de ces accidents pour l'âge moyen de l'existence.

Mais il doit exister un terrain particulier, si l'on en juge par la précocité des accidents chez certains sujets et leur absence quasi indéfinie chez d'autres, tout au moins sous la forme d'accidents cérébraux.

Peut-on ajouter foi à l'obs. du Docteur Corsin, publiée par Tanquerel dans le Tome I, p. 86, de son traité? Ce malade aurait présenté des coliques de plomb et une encéphalopathie convulsive mortelle après avoir couché deux nuits dans une chambre nouvellement peinte à la céruse. Il n'en reste pas moins que Tanquerel, Bernal, d'autres auteurs, ont publié des cas d'accidents survenant après quelques semaines de maniements de sels de plomb.

Parfois on a noté un accident méningo-encéphalique antérieur qui constitue un point d'appel possible (Tanquerel; Ménétrier, Thoinot, *in* Foy).

Il est difficile de préciser le rôle d'une déficience antérieure du système vasculo-rénal. Les observations publiées sont, ou trop anciennes, ou trop peu nombreuses et succinctes actuellement, pour que l'on puisse en tirer argument.

Le plus souvent, le malade était antérieurement sain et non hypertendu. C'est celui que nous avons en vue ici. Quelquefois, il s'agit d'un sujet devenu hypertendu permanent et nous réserverons ce cas particulier aux formes cliniques.

2. — *La cause déclenchante*

On a longuement insisté sur le rôle des excès alcooliques (Grisolle; Tanquerel; Mosny et Harvier), sur l'action d'une fatigue physique ou d'un choc moral, mais à défaut de causes déclenchantes évidentes, le facteur essentiel paraît être la colique de plomb; 1/8 des coliques de plomb entraîne, pour Grisolle, des accidents cérébraux.

3. — *Les symptômes prémonitoires d'alarme*

Chez un sujet généralement jeune et relativement sain, un symptôme d'alarme ne fait presque jamais défaut :

La colique de plomb. Nous ne décrirons pas ici cet accident classique, avec ses signes digestifs associés et surtout ses signes vasculo-rénaux; l'hypertension artérielle et l'inconstante albuminurie massive, avec oligurie relative, l'hypoazoturie et l'hypochlorurie.

« On doit craindre le développement de l'encéphalopathie lorsque le malade tourmenté par de violentes coliques se trouve tout à coup débarrassé de ses douleurs... ». Mais ceci n'est peut-être pas d'une constance absolue comme le remarque Tanquerel lui-même. Il semble, en tous les cas, exister une espèce de balance-

ment entre l'encéphalopathie et les coliques (cf. par ex. Mosny et Malloizel, Obs. XXXVI).

4. — *Les signes préconvulsifs*

Ils sont essentiellement encéphaliques (Meillère).

a) *La céphalée* est le premier signe, atroce (Vaquez), le plus souvent frontale (Grisolle, Mosny et Malloizel, quelquefois fronto-pariétale (Tanquerel, Obs. XXIII).

b) Puis apparaît fréquemment *une amaurose corticale*, parfois de durée assez longue pour que les caractères en soient précisés (Labadie-Lagrave et Laubry).

c) *La torpeur* s'est installée simultanément; elle peut faire place à un délire violent.

A ces signes s'ajoutent l'élévation tensionnelle, l'oligurie et l'albuminurie; ces deux derniers symptômes sont d'ailleurs fort inconstants.

5. — *Les convulsions*

L'aura peut consister en fourmillements dans les membres (Vaquez; Lœper et Pinard). Il n'y aurait pas d'aura vraie pour Grisolle. Dans l'observation XXXVI de Mosny et Malloizel, la crise convulsive était précédée d'un tremblement des membres inférieurs.

Puis la crise convulsive apparaît, bien décrite par Ménétrier; elle ne présente aucun caractère particulier; souvent les membres inférieurs participent à peine au syndrome épileptique (Grisolle). Cette crise est précédée et accompagnée d'une nouvelle ascension de la pression (cf. l'obs. de Magniel).

6. — *L'évolution*

Les accidents pré-convulsifs durent quelques minutes, la crise elle-même se déroule en quelques secondes; le malade n'est donc examiné habituellement qu'après la première crise. Les accès convulsifs se répètent, en général, à intervalles plus ou moins rapprochés, et c'est seulement après plusieurs épisodes comitiaux que le malade réalise l'état post-épileptique vraiment caractéristique.

a) Le malade est dans le coma; il présente une raideur généralisée, avec, parfois, raideur de la nuque et Kernig très nets (Mosny et Pinard, Obs. I, 1^{re} publication 1908; Læper et Pinard), parfois aussi un Babinski bilatéral.

b) Le cœur est rapide, le deuxième bruit, éclatant. La tension artérielle peut encore atteindre un taux inhabituel. Les urines ne deviennent souvent albumineuses qu'après plusieurs accès. Elles peuvent contenir des globules rouges et des cylindres.

c) La ponction lombaire, lorsqu'elle est pratiquée, montre un liquide hypertendu, souvent à plus de 40 au manomètre de Claude. Nous ne nous souvenons pas d'observation signalant que l'aiguille fût animée de battements systoliques. La soustraction de quelques centimètres cubes de liquide amène souvent une amélioration évidente (Widal). Chez un malade de Seegelman (d'après Petit, p. 29 et d'après Volhard p. 711-713), il a été soustrait sans accident 60 cc. de liquide alors que le malade était dans le coma; mais on ne peut affirmer l'effet miraculeux de cette rachicentèse,

puisque'il est simplement dit que le malade a repris connaissance peu à peu au cours de la journée.

Ce liquide est le plus souvent clair; examiné au laboratoire, il présente une quantité anormale d'albumine (4 gr. 40, Mosny et Malloizel, Obs XXXVI; 1 gr. Jean Troisier), mais ce taux peut n'être pas aussi élevé (0, 60 Bernard et Troisier; 0, 30 Magniel).

Les auteurs classiques avaient naturellement noté seulement que ce liquide était albumineux. Boveri a insisté le premier, semble-t-il, sur la dissociation albumino-cytologique.

Il existe parfois une réaction leucocytaire mixte (20 éléments, Bernard et Troisier; 40 lymphocytes, Loeper et Pinard; 35 à 50 éléments, Mosny et Harvier; 40 lymphocytes et 2 polynucléaires, Mosny et Pinard, Obs. 1; 15 éléments presque uniquement des lymphocytes, Jean Troisier). Il nous faut noter toutefois que bien de ces numérations ont été faites sur le culot de centrifugation et que, pratiquée sur le liquide non centrifugé, cette réaction n'excède pas le plus souvent une dizaine d'éléments. (Les publications de Mosny sont probantes).

Le taux de l'urée du liquide céphalo-rachidien est variable; les chlorures rachidiens sont en quantité normale dans le cas où ils ont été dosés (Mosny et Malloizel).

Le coma dure plus ou moins longtemps; il est suivi habituellement d'une amaurose transitoire qui peut passer inaperçue si le malade est encore dans la torpeur. Elle a été notée six fois par Tanquerel, une fois nettement par Pal (Obs. II).

L'examen du fond d'œil chez ce sujet habituellement sain montre une rétine, une papille normales, parfois un œdème papillaire (Meillère, p. 206; Mosny et Harvier); mais l'aspect de neuro-rétinite brightique, de stase importante ne se voit que chez des sujets antérieurement hypertendus (Obs. Tronc, *in* Foy).

Cette amaurose est purement corticale, comme le prouvent ici encore les hémianopsies de transition (Tanquerel, t. II; Rochon-Duvignaud *in* Mosny et Harvier).

Elle a été parfaitement étudiée par Labadie-Lagrave et Laubry qui ont montré l'action favorable très transitoire du nitrite d'amyle.

On trouve dans la littérature récente de très beaux exemples de cette amaurose (Angueloff, Obs. II; Goyet, Thiers et Flotard). On constate quelquefois aussi l'atteinte de la VI^e paire (Obs. X Mazin) qui avait déjà été notée par Andral (t. II).

Parfois l'amaurose s'accompagne de surdité (Pal, Tanquerel).

Le coma peut être suivi d'une période de désorientation allant parfois jusqu'au délire aigu (Laënnec, Obs. 3; Tanquerel, Obs. XXX; t. I; Gelinas). Il existe toujours une amnésie totale de l'accident.

Il peut y avoir d'autres séquelles transitoires post-convulsives, une hémiplegie, par exemple, dans l'observation de Magniel; ceci semble très rare chez les sujets jeunes et sains, et ne se verrait que dans les formes à accès subintrants.

Après l'accès s'établit une polyurie éphémère parfois très importante (Gaultier; Læper et Pinard). Il y

aurait parfois aussi une glycosurie passagère (Vaquez, Semaine Médicale).

L'examen complet du malade montre le retour progressif ou brutal de la tension artérielle à la normale, la disparition rapide des signes rénaux, s'il y en eût.

7. — *Les formes cliniques*

Dans les formes graves, les accès se répètent jusqu'à devenir parfois subintrants; ou bien sans accès nouveau, le malade tombe dans un coma progressivement croissant. Des troubles inquiétants font leur apparition, au fébricule habituel succède l'hyperthermie à 40 et plus, le rythme du pouls et de la respiration s'altère, l'oligurie confine à l'anurie, tandis que l'urée sanguine dépasse rapidement le gramme.

La mort survient souvent à ce stade au milieu des symptômes que nous avons décrits au chapitre I^{er}.

A l'autopsie de la boîte crânienne (Grisolle, Laënnec, Tanquerel, Traube, Letulle, Freifeld, Winkelmann, Staemmler et surtout Ménétrier *in obs. personnelle* et *in Meillère*), la dure-mère est tuméfiée, tendue, le cerveau apparaît à l'étroit dans ses enveloppes et fait hernie dès l'incision des méninges. Les circonvolutions sont écrasées. La surface corticale est lisse, uniforme. Le parenchyme cérébral est extrêmement pâle, lavé, la substance grise à peine teintée, la substance blanche, plus blanche que normalement. Le tissu présente une consistance molle de pâte imbibée de liquide. Il y a habituellement une diminution considérable de liquide céphalo-rachidien libre. Les ventricules sont très petits (Laënnec).

Nous avons retrouvé une description analogue chez tous les auteurs, dans celles de leurs observations les plus typiquement saturnines. Lorsque les auteurs ont vu un cerveau à l'aise dans la cavité cérébrale, le diagnostic d'encéphalopathie saturnine véritable peut être à chaque fois mis en doute. Volhard croit à l'existence, dans ces encéphalopathies, d'une tuméfaction et d'un œdème du cerveau (il cite à ce propos le 3^e cas, typique, de Gellmann).

Par ailleurs, il n'est pas inutile de souligner que le reste de l'examen peut, lorsque le sujet était un individu jeune et sain, ne révéler aucune lésion autre qu'une congestion diffuse; les reins sont normaux, en particulier dans une observation de Bouillaud, cité par Pal, et dans l'observation essentielle de Ménétrier. Ce dernier n'a pas trouvé non plus de lésions des surrénales.

Dans les formes bénignes, les convulsions peuvent être, en apparence, le seul incident; ce sont les convulsions générales avec conservation du sentiment de Tanquerel.

Les formes localisées peuvent rester à type bravais-jacksonien au cours de l'accès tout entier ou au contraire se généraliser secondairement (Obs. d'épilepsie bravais-jackson, Obs. XII, II de Tanquerel). Dans l'observation II de Winkelmann, les convulsions commencèrent par le membre supérieur droit.

Dans une observation de Seegelken (*in* Volhard, p. 711-714), il y avait une hémiplégie homologue entre les crises convulsives localisées à un côté.

En d'autres cas, les convulsions unilatérales changent

de côté au cours d'une même poussée d'encéphalopathie (Mosny et Harvier).

Enfin, les convulsions se localisent parfois secondairement (Grisolle, Obs. 4).

Les formes compliquées.

1. — Nous verrons tout d'abord les *complications encéphaliques*.

a) La réaction *méningée* peut être cliniquement plus accentuée qu'à l'accoutumée (Mazin, Obs. VI).

— Les réactions puriformes existent peut-être, mais nous n'en connaissons pas d'observations.

— Les réactions hémorragiques sont possibles; certains malades de Mosny et Malloizel ont présenté une réaction érythrocytaire purement microscopique, ou macroscopique. D'après ces auteurs, cette réaction est assez fréquente, mais légère, et ils y voient simplement « un fait surajouté témoignant de la congestion extrême des méninges ».

b) Les accidents *cérébraux* définitifs se rencontrent quelquefois (Vaquez), surtout chez les saturnins hypertendus permanents. Or, cette notion d'hypertension permanente chez le saturnin a un intérêt clinique considérable.

2. — *Les complications périphériques* à type de paralysies parcellaires semblent très fréquentes. Constata-tion curieuse déjà faite par Letulle, elles ne respectent pas toujours le type tronculaire qu'on leur a attribué, que ce soit aux membres supérieurs ou inférieurs. Leur bilatéralité est également un élément à retenir.

Les formes selon le terrain.

Il nous semble essentiel d'établir une différence entre les crises convulsives survenant chez le sujet sain et chez le sujet déjà hypertendu. Cette distinction présente le même intérêt pour tous les accidents de l'encéphalopathie saturnine aiguë, comme elle en offre un, d'ailleurs, pour l'éclampsie des gravides.

a) *Le sujet sain* fait un accident comparable à celui que nous avons pris pour type, et qui succède — il est impossible de dire toujours — à une colique de plomb en pleine évolution ou guérie depuis quelques jours. Il est possible même que la colique suive l'encéphalopathie (Tanquerel, Obs. XIII).

b) Il nous a semblé évident que les accidents convulsifs apparaissant sans colique concomittante ou préalable chez un saturnin, survenaient chez les *hypertendus permanents* (cf. à ce sujet les observations de Mosny et Harvier, de Bernard et Troisier, Quellien, Obs. VI; thèse Thiers, Obs. II). Certaines de ces complications peuvent à peine être rapportées au saturnisme (Mosny et Malloizel, Obs. XLVII).

Ce sont des cas qui sont précédés, accompagnés ou suivis d'accidents en foyer, et dont l'évolution est lentement régressive.

c) Il est exceptionnel que ces accidents convulsifs surviennent *sans hypertension apparente*. Une seule observation nous paraît pouvoir être retenue :

La pression du malade d'Aubertin et Foulon a été minutieusement suivie, mais il n'est pas inutile d'insis-

ter, chez ce saturnin par ailleurs indéniable, sur le taux de l'urée sanguine (7 gr. 40, 5 gr. 43, 5 gr. 68, 7 gr. 68) qui joue peut-être un rôle essentiel dans la genèse des convulsions, alors que la tension semble avoir oscillé autour de 12-7. On eût aimé cependant connaître la pression antérieure, la pression avant les crises, l'état exact du cerveau.

3. — *Les accidents convulsifs de l'enfant* ne présentent pas de caractères particuliers. Ils surviennent surtout au cours de manifestations cérébrales subaiguës que nous reverrons ultérieurement.

EN RÉSUMÉ,

L'encéphalopathie convulsive saturnine se présente avec les mêmes caractères cliniques que l'accès convulsif de l'hypertension permanente; les seules différences qui existent tiennent dans les signes associés.

Il semble que l'on puisse différencier, schématiquement du moins :

a) une encéphalopathie convulsive qui survient au cours ou au décours d'une colique de plomb et qui est l'accident du sujet antérieurement sain.

b) une encéphalopathie convulsive du saturnin hypertendu permanent et qui peut se présenter sans colique associée. Cette forme a tendance à se compliquer d'accidents cérébraux, d'accidents cardiaques, d'accidents rénaux.

Nous décrivons plus rapidement les autres formes des manifestations cérébrales aiguës saturnines.

B. — L'ENCÉPHALOPATHIE COMATEUSE

Ici comme chez l'hypertendu banal, il existe un coma progressif, un coma apoplectique.

a) *Le coma hypertensif progressif* est, en fait, un accident amputé de ses convulsions. Cette forme connue depuis Grisolle (4 obs., dont l'obs. 5) a été revue par Tanquerel des Planches (Obs. XXIII, t. 2), par Widal, par Petit.

Le tableau est le même que celui précédemment étudié avec son amaurose pré-comateuse, son délire et son amaurose post-comateuse, plus ou moins évident selon les cas (Grisolle, Obs. VIII).

Ici encore, une forme particulière qui peut ne pas être accompagnée de colique, nous semble exister chez le saturnin hypertendu permanent (Widal; Petit, p. 43).

Nous ne possédons pas de protocoles d'autopsie.

b) *Le coma apoplectique.* — Le terrain est le même, mais il s'agirait plus souvent de saturnins âgés, peut-être hypertendus permanents.

Le tableau est comparable à celui du coma apoplectique de l'hypertendu ordinaire. Il en est de belles observations d'Andral (*Clin. Méd.* t. II, p. 198-236), de Tanquerel (Obs. IX, t. II, p. 145 et Obs. XII, t. II, p. 412), de von Monakow.

Ces comas sont souvent compliqués d'aphasie transitoire (Gaucher), d'hémiplégie, de manie (cf. von Monakow).

Quelquefois même il s'accompagne d'hémorragie

méningée (Amaudrut et Gendron, le liquide a pris secondairement un aspect puriforme).

A l'autopsie, on découvre souvent un foyer important d'extra-vasation sanguine (Andral; Amaudrut et Gendron).

C. — LE GRAND ACCÈS CÉPHALALGIQUE

Il en est quelques observations dans la littérature. (Obs. Legendre *in* Pierre Marie et Guillaïn; Obs. Tronc *in* Foy; Canonne, Obs. I).

Cette céphalée peut alors être atroce (Mosny et Malloizel). Elle s'accompagne d'amblyopie (Sicard et Reilly, Obs. II); à la ponction lombaire le liquide apparaît hypertendu et hyperalbumineux (*id*).

Les formes atténuées sont peut-être très fréquentes et se traduisent par de la céphalée au cours ou au décours d'une colique (Mosny et Malloizel, Obs. XVIII, Mazin, Obs. IV).

Nous rattachons un peu artificiellement à ce chapitre les réactions méningées cytologiques, sans extériorisation clinique, décrites par Mosny et Malloizel dans le décours des coliques de plomb surtout :

Il est des formes avec signes méningés cliniques et cyto-chimiques importants, comme dans l'observation d'Ettinger avec globules rouges dans le liquide céphalo-rachidien.

Il en est d'autres où, à la réaction méningée clinique importante, s'ajoute une réaction lymphocytaire nette (Mosny et Malloizel, Obs. XXV), peut-être même puriforme aseptique (Preti).

D. — LES DÉLIRES

Le problème difficile est d'éliminer de ce chapitre le délire aigu alcoolique. Certaines observations de délire violent de Tanquerel semblent relever ainsi du *délirium tremens* (Obs. IV et VIII par exemple), les formes délirantes de Mosny et Malloizel sont également incertaines.

Il n'en existe pas moins, en apparence, des délires saturnins.

1° Le délire aigu violent, furieux a été observé dans quatre cas de Grisolle; il succédait à la colique de plomb et s'est accompagné, par deux fois, d'amaurose.

Nous retrouvons des exemples de délire furieux vraisemblablement saturnins chez Tanquerel (t. II, Obs. II, IV, V, VII, X, XI). Il a même vu parfois ce délire alterner avec le coma (Obs. XIV).

Dans la thèse d'Angueloff, on trouve deux belles observations de délire saturnin (Obs. V, VI). La seconde s'accompagnait d'une paralysie des deux sixièmes paires.

Au cours d'un délire furieux apparemment saturnin, Sicard et Reilly ont constaté 1 gr. 15 d'albumine rachidienne et de nombreux polynucléaires. Baonville, Ley et Titeca soustraient un liquide louche contenant 300 éléments, 70 % de lymphocytes et 0,90 d'albumine. La réaction de Pandy est fortement positive.

A l'autopsie d'un délire en apparence très saturnin, Tanquerel des Planches a trouvé un énorme œdème cérébral.

2° Le délire doux à type confusionnel est également

possible : (Ettinger; Mazin, Obs. IX; Staemmler; Grisolle, Obs. 2).

Le problème de la paralysie générale saturnine a été définitivement classé depuis l'excellente mise au point de Sicard et de ses élèves Bloch et Reilly.

On peut à peine rattacher au saturnisme certains accidents délirants suivis de coma terminal, qui surviennent chez un saturnin brightique (de Massary et Sézary).

E. — LES ACCIDENTS PARCELLAIRES

1. — *Accidents parcellaires encéphaliques*

Ils apparaissent plus souvent au cours qu'au décours de la colique de plomb.

a) Le plus fréquent de tous est l'*amaurose corticale isolée*.

Des observations intéressantes en ont été publiées par Tanquerel, Trousseau (*in* Tanquerel), Dieulafoy (*in* Vaquez), Lancereaux, Pal (Obs. I). Mais la connaissance exacte de la nature de cet accident est due aux publications de Mosny et Pinard; Mosny, Dupuy-Dutemps et Saint-Girons. Mosny et Harvier, Rist et Bornait-Legueule. La cause de l'amaurose dans l'observation de Braillon et Bax pouvant être contestée, il n'en sera pas tenu compte.

Cette amaurose totale avec conservation du réflexe photomoteur ne s'accompagne pas de lésions du fond d'œil, ou bien seulement d'un léger œdème rétinien et papillaire.

Elle paraît ordinairement à l'acmé d'une colique de plomb, mais elle peut aussi la précéder (Tanquerel, t. II, Obs. IX et X) ou survenir alors que la douleur abdominale s'estompe : « On a vu des coliques violentes se calmer tout à coup à l'arrivée d'une cécité amaurotique » (Tanquerel). Nous connaissons deux observations seulement où cette cécité n'ait pas coïncidé avec un accident abdominal : dans le cas de Mosny et Pinard (2^e publication) le malade était un hypertendu avéré; l'observation de Trousseau rapportée par Tanquerel est trop incomplète pour que l'on puisse en tirer une conclusion.

Cette amaurose est améliorée de façon transitoire, par l'inhalation de nitrite d'amyle; ainsi dans l'observation de Rist et Bornait-Legueule, le patient recouvrait passagèrement la vue tandis que sa tension tombait de 23 à 15.

Dans l'observation de Mosny et Pinard, l'amaurose réagit tout d'abord au nitrite d'amyle, puis la médication devient inactive et, à l'autopsie, on découvre une extra-vasation sanguine occipito-temporale dans le cerveau, par ailleurs pâteux.

Lorsque l'action du nitrite d'amyle est nulle, malgré la chute tensionnelle qu'entraîne l'inhalation, il faut toujours suspecter une lésion définitive liée à une extra-vasation sanguine (3 obs. de Mosny et ses élèves).

L'action de la ponction lombaire semble avoir été bénéfique dans le cas de Mosny, Dupuy-Dutemps et Saint-Girons qui signe, par ailleurs, son origine corticale en passant, au cours de sa régression, par une phase d'hémianopsie transitoire. Rognetta, d'après Tanquerel, aurait vu un cas d'hémianopsie pure.

On peut quelquefois observer, au cours d'une colique, la paralysie transitoire d'une 6^e paire (Andral).

b) Il existe d'autres accidents encéphaliques isolés : un cas d'aphasie transitoire a été publié par Vaquez, des lésions hémiplegiques ont été observées par Tanquerel, Stoll, Andral, Besnard (2 obs.), Humbert, Obs. II; Elschmig a vu se constituer une monoplégie brachiale droite au cours d'une colique. Mosny et Saint-Girons citent un cas d'hémi-parésie droite transitoire au cours d'une colique avec une pression à 20-11, un liquide céphalo-rachidien trouble contenant 68 éléments dont 99 % de lymphocytes.

II. — *Accidents rétiens aigus*

Tanquerel dit qu'il ne connaît pas d'amaurose d'un seul œil au cours du saturnisme. Il y a fréquemment un léger œdème papillaire, une légère infiltration rétinienne comme nous l'avons vu.

Mais dans les cas où l'œdème est important, on a tenté d'attribuer les phénomènes amaurotiques ou amblyopiques aux troubles circulatoires rétiens.

Les vaisseaux sont invisibles, surtout au niveau de la papille, les veines sont turgescents, écrit Gowers.

« Les fibres nerveuses radiées recouvrent les limites de la papille comme d'un voile délicat; presque aucun des petits vaisseaux capillaires n'est visible. Les artères de la papille et de la rétine avoisinante sont filiformes; ce n'est qu'à une distance de deux ou trois diamètres de la papille que leur calibre augmente sans atteindre cependant la grosseur normale. Les veines périphériques

« sont très gonflées; au niveau de la papille elles sont étonnamment minces et se terminent comme en pointe » (Elschnig).

Pour ces auteurs, et quelques autres, de telles observations affirment l'existence du spasme des artères rétinienne. Ne sont-ce pas, en réalité, de magnifiques exemples d'œdème papillo-rétinien?

EN RÉSUMÉ,

Ces accidents cérébraux aigus au cours du saturnisme n'ont pas de particularités. Que ce soit la forme convulsive ou la forme comateuse, ou l'une des formes dégradées, les manifestations encéphaliques sont les mêmes que celles de l'hypertension des surrénales. Seule, la connaissance des facteurs étiologiques présumés essentiels et une certaine notion de fréquence permettent de les distinguer du syndrome d'hypertension banale, dite rénale ou solitaire.



De ces accidents, nous rapprocherons les trois observations de Pal, les seules que nous connaissions de cet ordre où, au cours d'une crise gastrique du *tabès* avec hypertension, on vit apparaître un syndrome cérébral aigu. Il serait nécessaire de posséder d'autres cas du même ordre, pour pouvoir affirmer que ces faits, relativement anciens, n'étaient pas liés à un surrénalome, ou une hypertension solitaire, peut-être associée à une ataxie locomotrice.

II. -- LES ACCIDENTS CÉRÉBRAUX SUBAIGUS AVEC HYPERTENSION ARTÉRIELLE AU COURS DES INTOXICATIONS SATURNINES

La première observation en aurait été publiée, en 1897, par Chvosteck, d'après Mac Khann et Vogt. Nous ne tiendrons compte que des observations certaines. C'est ainsi que nous laissons de côté les six observations de méningite séreuse saturnine de Maas qui sont fort douteuses.

Ces accidents subaigus sont encore mal connus. Les observations en sont disséminées dans la littérature mondiale. Les études d'ensemble sont rares (Mac Khann et Voght; Weller et Christensen; Blackmann; Gaultier).

Le terrain :

a) Ces accidents surviennent parfois chez les sujets qui manient le plomb (Magniel, Lœper, Quellien, Eden, Mannaberg, Jean Troisier; 1 obs. de Mosny et Pinard).

b) En d'autres cas les manifestations cérébrales apparaissent à la suite d'une intoxication continue et progressive par la voie digestive (rôle des canalisations d'eau en plomb, Gaultier, Canonne; rôle de couverts en plomb, Pagniez et Lerond).

c) Ces complications subaiguës sont particulièrement fréquentes chez l'enfant, soit qu'elle se produise au cours de l'allaitement, chez les nourrissons d'Extrême-

Orient dont les mères s'enduisent les seins de cosmétique contenant des sels de plomb (Hiroï cf. Weller et Christensen), soit chez les jeunes enfants par « Pica » et absorption massive de peinture à base de plomb (Weller, Strong, Rhéa, Netzley, Mitchell, Mac Khann, Haverfield, Cardelle, Bucy, Blackmann, Cushing).

d) Il est enfin des observations chez l'adulte où le saturnisme est démontré sans qu'on puisse prouver l'absorption du toxique (Pagniez, Plichet et Salles; Manaberg). L'ingestion d'extrait de saturne n'est peut-être pas une hypothèse à écarter chez les deux patientes de ces auteurs.

La cause déclenchante est bien difficile à déterminer quand il ne s'agit pas d'une intoxication massive. Netzley a insisté sur le rôle des épisodes infectieux. Il y a, sans doute, des éléments qui favorisent une particulière intolérance au plomb, car des individus soumis à une intoxication identique ne présentent pas tous des troubles. Il doit y avoir également un facteur prédisposant aux localisations cérébrales.

La symptomatologie est la même que celle des manifestations encéphaliques subaiguës au cours des affections hypertensives banales, avec cette différence que, si l'hypertension intra-cranienne est évidente, la preuve de l'hypertension artérielle n'est pas toujours fournie.

1° *Les signes encéphaliques*

a) *les céphalées*, bien étudiées chez l'adulte peuvent être atroces (Magniel) et semblent à prédominance frontale (Gaultier). Il y a parfois des vomissements en

fusée (Strong), et dans certains cas, des signes méningés nets (Mitchell).

b) *les troubles intellectuels.* — La torpeur est constante, accompagnée parfois chez l'adulte d'un syndrome confusionnel (Gaultier).

c) *Les troubles focaux.* — Outre une hémiparésie possible (Mannaberg) on constate le plus souvent un syndrome cérébelleux qui incite, encore plus que dans l'hypertension banale, au diagnostic de tumeur cérébelleuse (Bucy et Buchanan, Obs. 1, 2, 3; Biemond et van Creveld; Netzley, 1 obs.; Mitchell, Obs. 6; Haverfield, Bucy et Elonen; Pagniez, Plichet et Salles; 2 obs. de Mannaberg; dans l'obs. 1 de ce dernier, la présence d'une paralysie faciale périphérique avait fait penser à une tumeur de l'angle ponto-cérébelleux).

d) *Les troubles oculaires* sont habituels sous forme d'amblyopie. Il y a un gros œdème papillo-rétinien (Netzley, Mussey, Haverfield, Pagniez). Nous ne connaissons pas d'observation avec aspect de neuro-rétinite brightique.

Traduisant également l'hypertension intra-cranienne, on voit quelquefois une paralysie d'une VI^e paire (Mussey et Drybough-Smith; Strong; Bucy et Buchanan).

e) *La disjonction des sutures* semble pouvoir s'observer chez l'enfant (Bucy et Buchanan, Mc Khann et Vogt).

f) *La ponction lombaire* montre l'hypertension du liquide souvent très importante (Gaultier, Obs. 1; Pagniez, Plichet et Salles; Mc Khann et Vogt, Cardelle;

Netzley; Suzuki et Kaneko). Ce liquide est clair, parfois xanthochromique (Blackmann).

Il y a habituellement une dissociation albumino-cytologique (0, 80 pour moins d'un élément, Gaultier, Obs. 1; 0,60 pour 5 éléments, 5 Pagniez; augmentation des protéines avec 30 polynucléaires, Mc. Khann et Vogt; Krafczyck; Suzuki; Netzley; Blackmann; Biemond: 12 mgrs de protéine dont 3 de globuline). La réaction de Pandy est positive (Suzuki et Kaneko; Rhea; Mitchell, Obs. 6, 7, 11, 12).

Cette rachicentèse a une action satisfaisante, mais inconstamment définitive.

g) *L'état du cerveau.* — Il y a un énorme œdème cérébral, noté déjà par Chvostek en 1897 et depuis par les différents auteurs (Mc. Khann et Vogt, Weller, Haverfield). Blackmann constate la présence de cet œdème dans 22 protocoles d'autopsie; il est encore plus net au cours des interventions décompressives, dont l'action thérapeutique est manifeste.

Cet œdème, à maximum cérébelleux, s'accompagne soit de pâleur, soit d'hyperhémie de la substance nerveuse.

Le liquide intra-parenchymateux aurait la constitution du sérum sanguin (Blackmann). L'aspect histologique, selon ce même auteur, est typiquement celui de l'œdème cérébral que nous reverrons à un chapitre ultérieur.

2°. — *Les signes associés*

Une grande pâleur et une grande asthénie, avec constipation opiniâtre sont la règle.

Nous n'avons pas à décrire ici les stigmates muqueux et sanguins du saturnisme, pas plus que les signes osseux chez l'enfant, bien précisés par Mac Khann (Bande sombre et dense sur l'extrémité des épiphyses fertiles).

Par contre, la pression artérielle nous retiendra plus longuement.

L'hypertension artérielle est certes notée par plusieurs auteurs et pour Mac Khann et Vogt ce serait un fait fréquent; malheureusement, nombre de publications ne comportent pas de chiffres tensionnels (Haverfield, Mitchell, Netzley, Rhéa, Strong, Suzuki, Krafczyck, Norton, Cushing).

Il n'en reste pas moins que dans toute une série d'observations, la pression s'est avérée normale et même basse. (Gaultier, Obs. 1, 2, 3, 5; Pagniez, Plichet et Salles; Eden; Mussey). Il serait intéressant, chez de tels malades, de connaître le chiffre de la pression au moment de l'installation du syndrome encéphalique et avant les poussées aiguës.

3° *Les caractères évolutifs*

L'affection évolue parfois d'un seul tenant et, sans aucun accident paroxystique, le malade sombre progressivement dans une torpeur profonde.

En d'autres cas, l'évolution est émaillée d'accidents aigus, soit convulsifs (Blackmann; Krafczyck; Haverfield; Strong; Rhéa; Netzley; Mussey; Mitchell : Obs. 4, 5, 8, 11, 12), soit comateux (Strong), soit hémiplegiques (Mussey, Obs. 9).

L'évolution vers la mort est fréquente (Blackmann).

La guérison est possible, spontanément dans les formes bénignes, après trépanation décompressive dans les formes sérieuses; cette guérison, chez l'enfant, se ferait au prix d'une atrophie cérébrale considérable (Mc. Khann et Vogt), laissant de grandes séquelles (Haverfield, Bucy, Elonen).

4° *Les formes cliniques*

Selon l'intensité des symptômes, on peut décrire :

- des formes à type encéphalitique (Gaultier, Pagniez),
- des formes à type pseudo-tumoral (auteurs Nord-Américains),
- des formes psychiques (Gaultier, Saint-Laurent, Angueloff).

Nous ne reviendrons pas sur les formes de l'enfant qui constituent la meilleure part de ces formes subaiguës.

EN RÉSUMÉ,

Les accidents cérébraux subaigus au cours du saturnisme donnent naissance à des tableaux bien comparables au syndrome décrit classiquement, dans l'hypertension banale, sous le nom de syndrome pseudo-tumoral. Un point intéressant est constitué par l'absence possible, mais non pas constante, d'hypertension artérielle associée à ce syndrome d'hypertension intra-cranienne, du moins après une évolution de plusieurs semaines. C'est là un élément de différenciation que l'on ne retrouve pas entre les accidents aigus de l'hypertension banale et les accidents aigus transitoires cérébraux du saturnisme.

CHAPITRE IV

Les accidents cérébraux survenant au cours des affections hypertensives de la gravidité

Ces accidents, de tous les plus aisément observables actuellement, méritent une étude particulière. Nous l'avons menée en suivant personnellement cinquante malades et en revoyant minutieusement cent observations d'éclampsie dans les archives de la Clinique Baudelocque. (Nous avons publié une grande partie de ces observations dans un mémoire présenté pour le concours de Médaille d'Or). Notre étude a été complétée par le dépouillement aussi complet que possible de documents parus dans la littérature internationale.

Il nous faut, ici encore, analyser successivement les accidents cérébraux aigus et subaigus accompagnés d'hypertension artérielle.

I. Les accidents cérébraux aigus de l'hypertension des gravides

Il est ici encore une forme convulsive, une forme comateuse, des formes dégradées et parcellaires.

Nous étudierons comme dans les autres chapitres, le terrain, la cause déclenchante à la forme convulsive.

A. — LA FORME CONVULSIVE

Isolée du syndrome général des convulsions au XVIII^e siècle, elle a été surtout étudiée au XIX^e par Baudelocque, Madame Lachapelle, Chaussier, Désormeaux, qui se sont attachés à la description analytique des troubles pré-convulsifs et convulsifs.

Dès 1843, Lever insiste sur la valeur prémonitoire de l'albuminurie et Simpson, sur la fréquence des œdèmes.

L'hypertension artérielle n'a été soupçonnée, puis affirmée qu'à la fin du siècle (Ballantyne, Vinay). Les caractères de cette hypertension ont été mis au point par Vaquez de 1897 à 1907.

Depuis le début de notre siècle, les auteurs ont surtout étudié la pathogénie de l'éclampsie sans accorder une attention particulière aux accidents cérébraux eux-mêmes.

1. — LE TERRAIN

Il est encore bien mal connu. La gravidité est évidemment essentielle, comparable à l'intoxication saturnine, le voisinage du terme paraît un élément important, comparable à la colique de plomb, du moins chez les femmes apparemment saines, qui n'étaient pas antérieurement hypertendues.

Cette notion d'état tensionnel antérieur nous paraît capitale. Nous prendrons comme type de description

la forme survenant chez une femme à tension artérielle apparemment normale (60 obs.), réservant pour les formes cliniques le cas particulier de l'hypertendue permanente (15 obs.).

Dans cette forme de la femme apparemment saine, il s'agit souvent de primipares (45 fois sur 60), parfois très jeunes (4 cas de 16 ans), ayant habituellement moins de 30 ans (43 cas). On ne saurait retenir aucun élément particulier constant dans leurs antécédents : tels qu'albuminurie de l'enfance, céphalées ou migraines fréquentes, troubles endocriniens (premières règles très tardives chez 7 de nos malades).

La grossesse a généralement un cours normal, elle est quelquefois gémellaire (5 cas), elle a souvent été très mal suivie; par contre la surveillance minutieuse permet de déceler les symptômes prémonitoires généraux, puis encéphaliques.

2. — LA CAUSE DÉCLENCHANTE

La cause déclenchante est bien difficile à déterminer. La période du terme est le moment d'élection chez ces femmes jeunes, le travail de l'accouchement semble indiscutablement favorisant; le rôle du froid est possible. Le régime chloruré, hyperchloruré constituerait un facteur prédisposant.

3. — LA SYMPTOMATOLOGIE

Il nous faut encore décrire ici des symptômes généraux dits d'alarme, puis des signes proprement pré-éclamptiques.

a) *Les signes d'alarme*

Les signes d'alarme apparaissent à une époque très variable de la grossesse, parfois longtemps avant tous les signes nerveux, constituant alors une période d'alarme bien isolée; parfois, au contraire, ils ne sont pas notés même quand la malade semble avoir été parfaitement suivie, mais l'absence complète de l'un de ces signes, du moins, n'est peut-être qu'une apparence (œdème).

Ces symptômes comportent :

- des signes urinaires,
- des œdèmes,
- une hypertension artérielle.

1° *Les signes urinaires.* — L'albuminurie est le signe classique, elle est inconstante. Elle peut apparaître cependant très précocement, rarement avant le 6^e mois, chez une femme apparemment saine.

Elle est ordinairement minime, à ce moment, lorsqu'elle existe. Elle peut régresser sous l'influence du repos et du régime, mais sa disparition ne met pas la femme à l'abri d'accidents ultérieurs (7 cas).

— L'oligurie est rare, les urines ne sont pas suffisamment suivies, pour que l'on puisse, d'ailleurs, avoir une opinion sur la valeur de ce symptôme. Les urines seraient souvent hypochloruriques (Bar, Chirié).

2° *Les œdèmes* peuvent être précoces. Ils constituent le premier symptôme pour Zangemeister. Ils sont quelquefois évidents aux malléoles, où à la face, diffus en certains cas. Ils sont souvent beaucoup moins nets, les téguments prennent simplement, de façon anormale

les plis des vêtements; la femme ne peut plus retirer ses bagues. Il n'y est guère prêté d'attention, car il existe une infiltration quasi physiologique au cours de la grossesse, surtout près du terme. Zangemeister, Wodon ont attiré l'attention cependant sur l'intérêt d'une rétention trop importante que l'on peut dépister par la surveillance régulière de la courbe pondérale. Toute augmentation de plus de 2 kilogrammes par 4 semaines est un signe certain d'alarme (Wodon).

3° *L'hypertension artérielle* est rarement très précoce dans cette éclampsie solitaire que nous avons prise pour type. Lorsqu'elle apparaît, le syndrome pré-convulsif est souvent proche; l'on voit s'aggraver l'albuminurie et quelquefois les œdèmes. Elle est donc le signe grave, par excellence. Elle n'est pas toujours considérable, mais peut-être seulement relative (à 16-9 par exemple) et n'ayant de valeur que comparée aux chiffres antérieurs (à 10-6 par exemple).

b) *Les signes pré-éclamptiques*

Chez la femme apparemment saine, ces signes pré-éclamptiques précèdent souvent de peu l'accident comitial (quelques minutes).

1° *Les troubles sous-diaphragmatiques.* — a) *les douleurs* sont parfois observées, la malade se plaint d'une barre épigastrique (4 cas), pas toujours nettement précisée et dont le maximum peut siéger dans l'hypocondre droit ou gauche.

Nous avons rencontré aussi souvent que la barre épigastrique le lumbago éclamptique (4 cas).

b) *Les troubles digestifs* sont habituels (van Cauwenberghe), vomissements, parfois diarrhée (Klaften).

2° *Les troubles encéphaliques.* — Ils nous semblent autrement importants : céphalée, troubles visuels, troubles psychiques offrant le même rythme et les mêmes caractères que dans la forme convulsive progressive de l'hypertension banale.

a) *Les céphalées* précèdent rarement de plusieurs semaines les convulsions.

Elles sont frontales (Pinard), plus rarement occipitales (3 obs. pers.).

Elles sont parfois pulsatiles, synchrones aux battements du cœur; il est souvent difficile d'en faire préciser les caractères. Elles peuvent s'exagérer en paroxysmes violents avec vomissements en fusée.

b) *Les troubles visuels* pré-éclamptiques ont déjà été notés par Esch, Chirié, Obs. 16; Foy, Obs. 16. Ils consistent en une amaurose brutale (4 obs. pers.). La malade vit dans un brouillard. Cette amaurose est typiquement corticale.

c) *Les troubles psychiques* peuvent précéder les autres signes sous forme d'absence passagère, de torpeur. Le délire aigu est exceptionnel à ce stade (1 cas); par contre, la femme est fréquemment instable, irritable, elle ne peut rester en place dans son lit.

Plus souvent encore, l'obnubilation est le seul trouble psychique; elle suit de peu la céphalée, l'amaurose, et l'accès convulsif survient.

Si, à ce stade, l'examen clinique est pratiqué, on constate, outre ces troubles encéphaliques, l'aggravation du trépied d'alarme et surtout l'élévation tension-

nelle qui nous a paru constante, mais elle n'est pas toujours très importante et peut être très transitoire. Nous n'avons jamais vu la maxima dépasser 26, le plus souvent elle oscillait entre 16 et 24 et la minima entre 8 et 14.

c) *Les accès convulsifs*

A l'acmé de la céphalée, alors que l'amaurose est totale, on peut noter une élévation tensionnelle et l'accès convulsif apparaît.

a) L'aura (Champetier de Ribes) est exceptionnellement décelée, étant donné l'obnubilation de la femme. Deux de nos patientes préoyaient pourtant leurs crises par l'accentuation de la douleur épigastrique.

b) Nous avons vu souvent, par contre, juste avant la crise, au niveau du visage qui devient très pâle, quelques signes précurseurs : une fixité du regard, ou un clignement précipité des paupières, ou des mouvements lents des globes oculaires. Parfois la malade exécute de brusques mouvements de négation. Le bâillement serait un signe fréquent (Volhard).

c) La crise elle-même, quoiqu'on en ait dit, n'a aucun caractère spécifique. Elle rappelle exactement toutes les crises convulsives habituelles.

d) *L'évolution*

Les crises convulsives vont le plus souvent se reproduire à plusieurs reprises; elles semblent chaque fois coïncider avec une ascension de la tension. Vaquez l'avait déjà constaté. Une observation récente de Portes, Ducas et di Matteo est particulièrement intéres-

sante : le tensiomètre étant laissé en place, chaque fois que la maxima atteignait 22, la crise se déclenchait. Pendant la phase tonique, la pression montait à 27, 28.

La malade n'est examinée qu'après plusieurs accès convulsifs, elle présente alors l'aspect post-éclamptique typique.

La femme est dans le coma. Il existe une raideur généralisée, quelquefois un signe de Babinski bilatéral.

— *La tension artérielle* est parfois revenue à un chiffre normal; elle est encore, en d'autres cas, trop élevée. Ce qui d'ailleurs, ne permet pas de prévoir la guérison ou la répétition des accès.

— *Les œdèmes* se sont accentués au visage.

— *L'albuminurie*, qui manque en fait souvent au début des accès, existe presque constamment à cette époque. Elle est massive, bien des fois, mais dans un de nos cas, elle ne s'est présentée qu'à l'état de traces indosables. Le culot urinaire peut contenir des globules rouges et des cylindres. Les examens sont loin d'être toujours pratiqués, car ces malades sont souvent oliguriques et perdent leurs urines au cours des accès.

— *La ponction lombaire* donne issue à un liquide clair, parfois très hypertendu (Le Lorier et Mayer; Wirth; Laurentie; Thies; Fauvette), mais la pression peut être normale ou basse (2 de nos obs., Kuttner *in* Esch, Chomé). Le liquide peut être animé d'oscillations synchrones au pouls.

Il y a, assez souvent, dissociation albumino-cytologique, mais l'hyperalbuminose ne nous a jamais paru considérable (0, 40 à 0, 80). Cette hyperalbuminorachie ne revient à la normale que très progressivement

(3 obs. pers.). Il n'y a pas d'éléments cytologiques en trop grand nombre. La réaction de Pandy nous a semblé toujours positive, les chlorures rachidiens seraient un peu trop élevés (Achard). Ils peuvent être normaux (2 obs. pers.).

L'action de la ponction lombaire serait favorable sur l'évolution des accidents (Wirth, Le Lorier, Fauvette), mais cette action est diversement appréciée (Esch, Audebert et Fournier, Metzger *in* Le Lorier et Mayer).

Au sortir du coma la malade présente encore des troubles encéphaliques et des troubles généraux qui sont exactement ceux de la période pré-éclampsique et qui régressent schématiquement dans un ordre inverse à celui de leur installation :

— *Les troubles psychiques* sont habituellement d'ordre confusionnel; parfois c'est un tableau de délire aigu, de persécution; en d'autres cas un syndrome dépressif (Chirié, Obs. 20; Stewart, Bernal, Foy, Bar; 2 obs. pers.). La véritable manie aiguë post-éclampsique est différente de ces accidents et apparaît, semble-t-il, après un intervalle de relative lucidité.

En fait, la femme présente le plus souvent un simple état d'instabilité avec irritabilité. Il y a toujours, dans les formes moyennes, une amnésie complète des accidents, ce qui rend évidemment malaisée l'étude du syndrome pré-convulsif, par l'interrogatoire.

— *Les troubles sensoriels* sont habituellement visuels. Nous avons noté, une fois, une hypoacousie passagère.

L'amaurose post-convulsive nous a paru, par contre, quasi constante.

Elle est connue depuis Moriceau, bien décrite dans les observations de Paucot, Chirié, Javal, Foy, Bouffe de Saint-Blaise, Magitot et Hartmann (9 obs.).

Nous l'avons étudiée avec soin chez six de nos patientes. C'est une *amaurose corticale typique*, avec conservation du réflexe photo-moteur; dans un cas, nous avons vu la régression en deux temps avec hémianopsie transitoire. La durée de cette amaurose nous a paru dépendre de la gravité du syndrome. Elle peut se prolonger 12 à 48 heures. Elle passe inaperçue si elle n'est pas recherchée chez une femme très obnubilée, qui ne se souviendra d'ailleurs pas des journées qui ont suivi ses convulsions.

Le fond d'œil est habituellement normal. La papille peut paraître seulement un peu pâle. Cependant, dans huit de nos observations, des ophtalmologistes éminents (tels le Professeur Agrégé Renard, Monsieur Favory) ont constaté un léger œdème papillaire avec dilatation des veines; dans deux cas, il a été vu aussi quelques minimes extra-vasations sanguines; dans un cas, une bulle d'œdème rétinien. Cette impression a été confirmée par les observations de la littérature, et de la clinique Baudelocque (Baillart, Bourdier, Mme Delthil).

La pression artérielle rétinienne nous a toujours paru plus élevée que ne le comportait la pression diastolique humérale.

Dans trois cas, nous avons eu une paralysie unilatérale de la VI^e paire; dans une autre observation, une

paralyse bilatérale. L'atteinte de l'un de ces deux nerfs n'a régressé qu'au bout de six mois.

La céphalée est toujours notée, souvent occipitale à cette phase; elle cède à la rachicentèse. Elle est le dernier signe encéphalique pathologique.

Les troubles généraux qui ont constitué antérieurement le syndrome d'alarme régressent en même temps que les signes cérébraux.

La tension artérielle revient à la normale ou très rapidement ou très lentement. Cette chute a demandé trois semaines dans l'une de nos observations. Il y a pendant quelques jours de brusques bouffées vaso-motrices cervico-faciales.

La fonte des œdèmes s'effectue lentement ou brusquement, rendant alors la femme méconnaissable d'un jour à l'autre. Leur régression coïncide avec une crise sudorale et la *crise urinaire* avec hyperchlorurie. Ces signes semblent essentiels à Volhard, au Professeur Agrégé Lantuéjoul, pour affirmer la guérison. Pour de Snoo (*in* livre Hinselmann) la chute de poids et la crise urinaire précèdent la chute tensionnelle. Cette crise urinaire classique n'est pas toujours d'une netteté absolue, cependant nous en citerons de belles observations (Ferrère, Chirié).

Dans trois de nos observations, où nous avons suivi de près la courbe de diurèse, les éliminations urinaires dépassaient de beaucoup, à cette période, les ingestions.

La décharge chlorurée a été bien étudiée par Bar et par Chirié.

C'est ici que nous rattachons la possibilité d'une gly-

cosurie transitoire au cours de la période post-convulsive (Jocqs) et l'apparition d'un syndrome de diabète insipide durable dans une observation de Laurentie et Basiliou.

L'albuminurie disparaît lentement, restant parfois plusieurs semaines à l'état de traces, puis elle devient intermittente et s'efface enfin définitivement. Pour de Snoo, elle est le dernier symptôme à disparaître.

Les épreuves rénales pratiquées dans les jours qui suivent l'éclampsie ont toujours été passagèrement troublées.

4. — LES FORMES CLINIQUES

Les formes graves

La gravité de l'éclampsie vient parfois de la répétition des crises. On voit alors le coma persister entre les crises et s'accroître toute une série de symptômes, constants au cours de tous les accès épileptiformes, mais particulièrement graves ici : la température, au lieu de décrire un léger mouvement fébrile, atteint 40°, le pouls devient très rapide, incomptable, le rythme respiratoire s'altère, prenant parfois le rythme de Cheyne-Stokes (2 obs.). L'urée sanguine monte rapidement, dépassant le gramme. Tout peut s'amender, mais on constate habituellement ici des signes déficitaires post-convulsifs qui persistent de longs jours (Obs. Clinique Baudelocque).

Souvent, d'ailleurs, quand les troubles atteignent ce degré, la mort survient, les crises deviennent subintrantes, ou bien cessent, mais la malade tombe dans un coma de plus en plus profond. Des troubles vaso-moteurs

apparaissent, les extrémités sont froides et cyanosées alors que la température centrale atteint 41°, 42°; le pouls est incomptable, le rythme respiratoire irrégulier, entrecoupé de phases d'apnée impressionnantes (Bouffe de Saint-Blaise, Chirié, Stroganoff, et 3 de nos observations inédites).

A l'autopsie, le cerveau est *turgescent*, les circonvolutions sont aplaties « repassées ». Il y a un œdème énorme, cependant souvent moins net qu'in vivo, tel qu'on a pu le voir au cours de trépanations décompressives (Zangemeister, Herrmann). Ce cerveau œdématisé, le plus souvent blanc grisâtre, avait déjà été décrit par Payne en 1848 (d'après Wodon et d'après Arnold et Fay). Il a été retrouvé par les auteurs modernes (Esch, Sioli, Braunmuhl, Schmorl, Katz, Macé et Pierra, Alajouanine et une de nos obs.).

Ici, comme dans le saturnisme, le rein peut être absolument intact (Lacomme, Albot et Coën et obs. pers. n° 14).

Les formes bénignes

La forme convulsive apparemment pure est rare, c'est pourtant la seule qui mérite vraiment le nom d'éclampsique. Elle peut être réduite à un simple et unique accès convulsif. Un tel accident semble surtout le fait de primipares très jeunes au cours des efforts d'expulsion. La brutalité des accès n'est bien qu'apparente, car s'il manque un long syndrome pré-convulsif, les signes généraux d'alarme existent toujours, décelés par un de leurs éléments au moins : œdème, parfois albuminurie. Nous avons retrouvé cet œdème préconvulsif dans 6 cas d'éclampsie apparemment très brutale.

Les formes localisées

Les formes localisées se voient rarement d'emblée, elles peuvent changer de côté, elles apparaissent plus souvent après une longue période de crises généralisées; elles peuvent précéder un accident déficitaire de longue durée ou définitif (Bouffe de Saint-Blaise; Le Lorrier; 2 de nos obs. pers.).

Les formes atypiques

Les formes atypiques classiques sont celles où manque ou du moins semble manquer l'un des deux signes essentiels : l'hypertension artérielle et l'albuminurie. Il n'a pas été publié d'observations d'éclampsie sans œdème, ce troisième symptôme étant négligé habituellement.

a) *Les formes sans albuminurie* existent indiscutablement. Nous avons vu souvent cette albuminurie survenir seulement après plusieurs accès; il est même des cas où l'albumine fait défaut pendant toute l'évolution; les urines alors sont relativement abondantes et claires. Ce sont souvent des formes bénignes, quant au pronostic vital, bien qu'il y ait parfois des convulsions à répétition (Austin, Gernez, Demarez, 1 de nos obs. pers.).

b) *Les formes sans hypertension artérielle* existent peut-être, mais il est difficile d'affirmer qu'il n'y a pas eu d'hypertension transitoire et de prouver qu'il n'y a pas une hypertension relative. Schwartz a insisté sur le fait que l'hypertension peut être passagère. L'éclampsie sans hypertension de Verdeuil avait une pression à 18-10, 20-12.

Nous accorderons une attention spéciale aux formes indiscutables d'éclampsie avec hypertension relative. Dans quatre de nos cas, nous l'avons constatée; l'un d'eux présente à nos yeux, une valeur considérable; la malade a eu, pendant toute l'évolution des accès convulsifs, une pression à 14-9. Une fois cependant, nous avons mesuré de façon très éphémère, une pression à 18-10; or, cette pression à 14-9 était elle-même anormale; car cette patiente suivie régulièrement depuis, a une tension très stable à 10-6. Si l'on n'avait pas noté et le paroxysme hypertensif et l'hypertension relative, ce cas aurait pu être publié comme éclampsie indiscutable avec albuminurie et œdème, sans élévation de pression. Nous ne prétendons nullement faire un plaidoyer en faveur de l'origine hypertensive de l'éclampsie, mais une simple réserve à l'égard de certaines observations comme celles de Voron et Pigeaud, où la pression ne nous semble pas avoir été assez suivie. Dans l'observation 2 d'Alajouanine, il y a une hypertension relative; dans l'observation I de cet auteur, par contre, et dans l'observation I de Vayssière (*in* Verdeuil, Casalta et Rastit), les quelques prises de pression n'ont pas montré d'élévation notable.

Les formes compliquées

a) *Les réactions méningées* importantes sont possibles.

Il y a parfois une *réaction leucocytaire* du liquide céphalo-rachidien. Le liquide peut même être puriforme aseptique (Villaret et Tixier). Il s'agirait, dans cette observation, d'une éclampsie véritable bien qu'il

n'ait pas été relevé de variation tensionnelle notable, — il y avait par contre des flots d'albumine urinaire.

Cette réaction leucocytaire a été également trouvée par Thies — et par Bar, si l'on en croit V. Hutinel : « Chez les éclamptiques, mon ami Bar m'avait signalé il y a longtemps déjà, des réactions leucocytaires assez marquées pour faire croire à des méningites suppurées ».

Il est d'autres observations où a été constatée une *hémorragie méningée* (Macé et Gaillard, Bouffe de Saint-Blaise, Anderodias et Liard, Schwanen, Chirié, Alajouanine, 2 de nos propres obs.). Cette réaction érythrocytaire peut être purement microscopique, véritable épistaxis méningée. Chirié l'aurait retrouvée quatre fois sur cinq dans des liquides soustraits par ponction lombaire, au cours de l'éclampsie.

b) *Les lésions cérébrales en foyer.* — Il s'agit ici des accidents déficitaires post-convulsifs. Nous excluons artificiellement les amauroses étudiées antérieurement. Il s'agit le plus souvent d'hémiplégie transitoire (2 obs. de Theuveny, *in* Foy; de Chirié. Obs. 8). Nous en possédons personnellement trois observations : dans l'une, l'hémiplégie a duré plusieurs semaines. Il est quelques cas d'aphasie transitoire (Jocqs *in* Foy, Obs XXII; Bernal).

Ces accidents focaux peuvent être définitifs (Mme Lachapelle, Bouffe de Saint-Blaise, Schwanen, Hajkis).

Certaines femmes qui meurent avec des accidents déficitaires présentent à l'autopsie des foyers d'extravasation sanguine cérébraux et méningés (Bouffe de Saint-Blaise, Obs. XIII, Obs. XL; Mme Lachapelle, Baudelocque).

Les formes selon le terrain

La notion importante n'est pas tant la période de la grossesse ou ses caractères propres, que l'état de la femme avant la gestation; cet état donne au syndrome un cachet particulier et qui nous semble même expliquer en grande partie la date d'apparition de l'éclampsie, les éclampsies à répétition, les complications cérébro-méningées et l'avenir même de ces malades.

L'éclampsie de la femme jeune, apparemment non tarée, nous sert de type de description. Elle ne survient habituellement qu'au terme de la première gestation. Les grossesses suivantes évoluent normalement. Cependant, dans l'une de nos observations, la femme présentait une amaurose corticale isolée à la fin de sa première grossesse, une éclampsie typique à la fin de sa deuxième grossesse. Trois gestations ultérieures ne s'accompagnèrent d'aucun incident, malgré l'absence de précautions pour les deux dernières gestations.

Dans un autre cas, que nous avons pu suivre, au cours d'une deuxième gestation, alors que le terme de la première grossesse avait été marqué par des convulsions, éclamptiques typiques, nous n'avons vu se produire aucun accident encéphalique, mais la femme présentait une brusque poussée tensionnelle sans aucun phénomène subjectif.

L'avenir de ces femmes est classiquement favorable. (Kobes, Harris, Dieckmann et Brown). Mais nous avons eu l'occasion de suivre une patiente qui, après éclampsie solitaire à sa première gestation, ne parvint plus ultérieurement à mener de grossesse à terme; elle est devenue, depuis, grande hypertendue avec un syn-

drome encéphalique donnant lieu à des accidents brutaux, convulsifs, comateux, hémiparétiques ou céphalalgiques selon les cas. Nous avons vu également, chez notre Maître Alajouanine, deux femmes âgées, petites hypertendues, qui faisaient des accidents comitiaux et qui étaient d'anciennes éclamptiques.

Vaquez avait déjà été frappé, dès 1904, de la fréquence des hypertensions artérielles chez les anciennes éclamptiques. Foy est revenu sur cette notion. Heitz en a publié deux belles observations. Dans la thèse de Dehouck on en trouve également un cas évident (Obs. VII).

L'éclampsie de la femme hypertendue permanente se présente un peu différemment. Nous en possédons huit observations indiscutables. Il en est des cas dans la littérature (en particulier, Mathieu, Obs. VIII et IX; Fuhrmann, Obs. XIII; Pasteur Vallery-Radot, Obs. VI). Ce sont presque toujours des femmes de plus de 30 ans, souvent des multipares. Les grossesses précédentes ont pu être parfaites, mais bien souvent elles ont été marquées par une albuminurie qui s'est accentuée à chaque gestation; puis certaines grossesses ne sont plus menées à terme, l'hypertension permanente s'installe et la femme va présenter aux grossesses ultérieures des accidents graves, qui revêtent parfois le type de l'éclampsie convulsive.

Celle-ci est habituellement précoce. Ce sont des malades qui offrent le tableau de l'éclampsie, des troisième, quatrième mois de la grossesse, mais ces accidents peuvent ne survenir qu'au cours de l'accouchement à terme ou même dans le post-partum.

La phase pré-convulsive est généralement très

longue, l'hypertension s'est aggravée, l'albuminurie est apparue ou s'est accentuée, l'œdème s'est installé; il y a eu surtout une longue phase de troubles subaigus encéphaliques avec syndrome d'hypertension intra-cranienne et, au fond d'œil, une grave rétinopathie hypertensive. La phase post-convulsive est toujours prolongée, elle peut se compliquer d'accidents hémiparétiques, passagers ou définitifs.

Au tableau clinique peuvent encore s'adjoindre des signes plus ou moins prononcés de défaillance cardio-rénale.

L'avenir de ces malades est toujours sombre. La gravidité aggrave indiscutablement leur hypertension, mais si le fœtus meurt, même avant son expulsion, on constate une amélioration parfois surprenante des signes encéphaliques et cardio-vasculaires.

Un grand nombre de ces patientes meurent pourtant dans un délai de dix-huit mois. Nous publions quelques observations de ce type à la fin de cette thèse (telle l'obs. n° 18). D'ailleurs, nous avons suivi aussi des hypertendues qui ont mené leurs grossesses sans aucun incident grave.

Cette importance du terrain, qui nous paraît indéniable, a déjà retenu l'attention de certains auteurs. Pour Simpson (d'après Lasègue, 1852), quand l'albuminurie et l'éclampsie consécutive surviennent chez une femme non primipare, de tels accidents dépendent de granulations des reins, la malade ne guérit pas après l'accouchement.

Chappaz tient à faire une distinction entre l'éclampsie vraie et l'urémie convulsive.

De Snoo accorde également une importance à la notion du terrain, si l'on en croit Volhard.

Il est enfin des convulsions de la gestation qu'il nous faut rapidement différencier du syndrome éclamptique hypertensif.

Nous n'insisterons pas sur l'épilepsie dite essentielle dont la thèse de Chirié fournit de beaux exemples.

Mais nous étudierons un peu plus longuement : les accidents accompagnés de chute tensionnelle, les accidents liés à une thrombo-phlébite, les accidents survenant en plein anasarque de néphrite ou de néphrose.

1) *Les accidents convulsifs avec hypotension artérielle* ont été bien décrits par Jahier; il faut peut-être faire entrer dans ce cadre certaines observations de Chirié où, chez des éclamptiques, après une saignée abondante avec chute de pression, il a constaté des convulsions brutales. Une observation de Pasteur Valéry-Radot, une observation de Chomé font sans doute aussi partie de ce syndrome.

Nous possédons une observation d'accidents épileptiformes après hémorragie abondante de la délivrance, et une observation de convulsions au cours d'une hypotension systolique de la gestation.

2) *Les accidents convulsifs liés à une thrombo-phlébite.*

Ils sont certainement possibles. Il semble en être ainsi dans l'observation de Dunin publiée dans la thèse de Baillet. Il faut faire entrer dans cette rubrique l'ob-

servation de Barré et Grenier résumée dans le rapport d'Alajouanine et Thurel (p. 1301).

3) Les convulsions peuvent encore survenir au cours de *néphrites œdémateuses* ou de *néphroses aggravées* au cours de la gestation. On en trouve deux exemples dans la thèse de Mme Simon. Il faut peut-être ajouter à ce chapitre les observations de Fiessinger, de Giamatèi que nous avons trouvées dans la thèse de Baillet.

4) Il est enfin des convulsions qui succèdent aux *manœuvres abortives* et qui seraient déterminées par des embolies gazeuses (Thèse de Mme Rault, Paris 1939).

EN RÉSUMÉ.

Le tableau clinique de l'éclampsie gravidique rappelle en tous points celui des accidents convulsifs des hypertensions banale et saturnine.

Son caractère particulier tient uniquement au rôle essentiel et indispensable de l'état de la gestation (qui comprend la période du post-partum).

Ce syndrome revêt un cachet spécial selon les aspects même de l'hypertension artérielle qui l'accompagne. Il faut, en effet, très schématiquement, distinguer l'éclampsie de la primipare jeune sans tare apparente, de l'éclampsie de la femme plus âgée souvent multipare, hypertendue permanente.

On ne saurait considérer comme éclampsie vraie les convulsions accompagnés de chute tensionnelle, ou celles liées à un thrombo-phlébite ou à un anasarque.

Nous serons beaucoup plus brefs dans l'étude de toutes les formes incomplètes; elles semblent ne présenter aucun caractère que nous n'ayons déjà entrevu dans les chapitres précédents.

B. — LA FORME COMATEUSE DES AFFECTIONS HYPERTENSIVES DE LA GRAVIDITÉ

Elle a été bien étudiée par Schmorl, Meyer-Wirtz, Slemmons; de Snoo en a publié un cas dans le livre de Hinselmann. On en trouve encore des observations chez Macé et Gaillard, Alajouanine, Lehmann; Lafont et Fulconis les ont constatées assez fréquemment, nous n'en avons relevé qu'un seul exemple.

Le terrain et la symptomatologie

Un tel accident est très rare chez la femme saine, il semble le fait des hypertendues permanentes. Nous retrouvons encore ici le type du coma progressif et du coma apoplectique.

Dans le cas de coma progressif, la période post-comateuse est parfois suivie de troubles amaurotiques, pouvant revêtir le type hémianopsique (Lehmann).

Il y a des formes compliquées comme dans le coma hypertensif banal, les unes, d'hémorragie méningée (un de nos cas, et l'obs. 2 de Schmorl), les autres, d'accidents cérébraux (Esch, Schmorl, Meyer-Wirtz cités par Slemmons, 1907; Macé et Gaillard, Alajouanine).

Il faut encore ici différencier ce coma hypertensif des comas par hypotension (jahier).

A l'autopsie, fait capital, on trouve de l'œdème du cerveau (Slemmons), dans les formes compliquées, il y a souvent un œdème du cerveau avec hémorragie cérébro-méningée.

C. — LES FORMES DÉGRADÉES ET PARCELLAIRES

I. — L'ACCÈS CÉPHALALGIQUE

Il se voit surtout chez la femme tarée, mais on peut le rencontrer également chez des femmes apparemment saines (un de nos cas).

Il se présente avec les caractères que nous avons décrits précédemment. Nous en trouvons plusieurs observations dans la littérature (Mathieu, Obs. XII; Alajouanine, Obs. 2, accès céphalalgique à une précédente grossesse; Obs. de Dumoutet). La plus complète, celle de Dumoutet, va jusqu'au subcoma avec une amaurose corticale typique, et une réaction méningée cliniquement importante. Le liquide céphalo-rachidien est hypertendu, hyperalbumineux et contient quelques polynucléaires intacts. L'auteur n'a malheureusement pas mentionné l'état tensionnel. L'albuminurie est importante (6 gr.).

On voit des accès céphalalgiques isolés comparables au cours des formes convulsives.

2. — LES TROUBLES DÉMENTIELS

Les troubles démentiels existent même sans convulsions, mais nous ne possédons pas sur ce sujet d'observation probante. Ils revêtiraient tous les types habituels depuis le délire aigu violent, jusqu'au syndrome dépressif ou confusionnel. Ils surviendraient à l'acmé de la poussée hypertensive, ou au moment de la fonte des œdèmes (Bar, cité par Foy). En réalité, ces accidents

n'ont été bien étudiés, à notre connaissance, que dans la période pré-convulsive et surtout dans les 48 heures qui suivent la forme éclamptique typique (Bidoire, Foy, Chirié, Bernal).

3. — LES TROUBLES FOCaux

a) *Les troubles visuels* sont les plus importants de ces phénomènes parcellaires à évolution aiguë.

Le plus souvent, il s'agit d'amaurose corticale.

Nous n'avons en vue ici que l'amaurose corticale isolée.

Elle survient le plus fréquemment chez une tarée vasculaire, hypertendue habituelle, mais aussi parfois chez la femme apparemment saine.

Elle a été bien étudiée par Magitot et Hartmann, qui en rapportent deux cas personnels (Obs. LXXV et LXXVI) et en rappellent sept cas fournis par la littérature. Foy en publie un exemple (Obs. XXXVIII) et cite une observation de Lehmann avec hémianopsie passagère. Fruhinzholtz a signalé aussi deux cas d'hémianopsie passagère (Obs. VI et VII, *Paris Médical*). Une malade de Vaquez, dont l'histoire est rapidement résumée par Foy, a présenté une période d'hémianopsie au cours de deux grossesses.

L'observation IV de Fruhinzholtz décrit également une hémianopsie transitoire, mais qui semble liée plutôt à une chute tensionnelle.

Quelquefois les malades souffrent d'accidents aigus rétinien bien étudiés par Renard. Il s'agit le plus souvent d'un simple œdème papillo-rétinien transitoire qui peut se compliquer de quelques flammèches hémorra-

giques. Les cas de neuro-rétinite de type brightique ne se voient que dans les formes subaiguës.

Il ne saurait être question de faire entrer dans le cadre de notre exposé les cas de cécité brusque suivie d'atrophie optique, que l'on peut voir au cours des hémorragies abondantes du post-partum (Renard).

b) Les troubles déficitaires moteur et aphasiques se rencontrent, semble-t-il toujours, lorsqu'ils sont isolés, chez des tarées vasculaires, hypertendues habituelles le plus souvent :

— hémiplégie passagère chez une hypertendue (Obs. de Fruhinholz, Richon et Michon) ;

— hémiplégie définitive (un de nos cas).

— aphasie transitoire (1 obs. de Caussade et Vermelin).

Ces accidents ne relèvent pas tous d'une hypertension artérielle, mais aussi parfois d'une chute de pression, ou d'intermittences cardiaques, ainsi l'aphasie transitoire d'une observation de Fruhinholz (*Paris Médical*). Nous avons observé un cas analogue chez une malade porteuse d'un rétrécissement mitral et qui fit, au cours de son accouchement, trois hémiparésies transitoires successives dans le même territoire.

Quinke avait déjà admirablement étudié les hémiplegies de l'accouchement, chez les malades sans cardiopathie mitrale; il avait insisté sur le rôle probable de l'hypertension artérielle et sur l'âge des femmes. Il a publié deux observations qui paraissent bien rentrer dans le cadre des accidents focaux de l'hypertension artérielle.

Un certain nombre d'hémiplegies du post-partum re-

lèvent probablement d'une thrombo-phlébite microbienne, selon Fruhinholz et Cornil (cités par Alajouanine et Thurel, *Rapport*, p. 1344). Nous trouvons cette hypothèse déjà soulevée par Quincke en 1893.

EN RÉSUMÉ,

A côté des accidents convulsifs, les formes dégradées et parcellaires existent comme dans les affections hypertensives étudiées précédemment, mais les formes incomplètes paraissent moins fréquentes.

Le terrain favorable à ces accidents parcellaires est, en effet, une tare vasculaire, une hypertension artérielle. manifestations d'un âge plus avancé où les gestations sont beaucoup plus rares, et où avant de donner lieu à des accidents aigus, elles provoquent fréquemment un syndrome encéphalique subaigu et entraînent l'interruption très souvent spontanée de la gestation.

II. Les accidents cérébraux subaigus avec hypertension artérielle au cours de la gravidité

Ils sont classés, le plus souvent, sous le vocable d'éclampsie ou de pré-éclampsie. Nous en avons observé quatorze cas sur lesquels nous basons notre description et dont nous publions quelques exemples typiques. Nous en avons relevé un certain nombre dans les revues obstétricales (Pigeaud et Burthiault, Schaeffer, Fatyol).

La symptomatologie est la même que pour l'hypertension banale et saturnine avec accidents encéphali-

ques permanents; fait curieux, ici comme dans le saturnisme, certaines formes que nous rattachons un peu arbitrairement aux formes cliniques de ce syndrome, ne présentent pas d'hypertension artérielle nette.

Le terrain. — Ces malades sont des hypertendues permanentes relativement âgées, chez qui la grossesse provoque une aggravation de la lésion vasculaire antérieure à une phase, parfois très précoce, de la gestation.

Il n'y a pas de cause déclenchante décelable, mais le rôle du fœtus vivant *in utero* est indéniable. Dès la mort du fœtus, même avant l'expulsion de l'enfant, on note une amélioration très nette dans un certain nombre de cas (Fruhinzholz, Richon, Michon; Molinari, cité par Mathieu et obs. pers. n° 23).

La symptomatologie n'a d'autre particularité que l'accentuation des troubles généraux prémonitoires plus nets au cours de la gravidité que dans les autres formes d'hypertension artérielle : albuminurie, œdème; la tension artérielle est elle-même surélevée par rapport à ses chiffres habituels, mais surtout, le tableau clinique est dominé par des SIGNES ENCÉPHALIQUES.

La céphalée est habituellement vive et continue, elle s'accompagne de troubles intellectuels à type d'obnubilation et parfois d'un certain degré de délire confusional. L'instabilité et l'irritabilité des malades est un fait à peu près constant, ainsi que la raideur généralisée.

Il y a quelquefois des signes parétiques associés (Fruhinzholz, Richon et Michon), mais surtout d'importants troubles visuels comme l'amblyopie (8 cas sur 14).

L'examen du fond d'œil révèle un œdème papillorétinien qui, complété par une extra-vasation sanguine, constitue une image typique de rétinopathie hypertensive (Obs. de Schaeffer; 2 belles obs. de Couvelaire; obs. pers.).

La tension artérielle rétinienne est toujours plus élevée que ne le comporterait la diastolique humérale.

La ponction lombaire montre un liquide hypertendu, avec une fréquente dissociation albumino-cytologique (0,53, 0,65, 0,86). La rachicentèse a souvent une action efficace mais transitoire (Wirth).

LES SIGNES ASSOCIÉS

Outre l'hypertension artérielle et l'albuminurie, il existe souvent un certain degré d'hyperazotémie et de défaillance cardiaque.

LES CARACTÈRES ÉVOLUTIFS

Le syndrome encéphalique peut s'aggraver brusquement jusqu'à devenir un syndrome convulsif, comateux ou céphalalgique.

Le syndrome cardio-vasculaire provoque fréquemment des accidents paroxystiques d'insuffisance ventriculaire gauche.

La terminaison de la grossesse améliore souvent beaucoup ces malades, mais il est courant de voir se poursuivre ou se reconstituer dans les mois suivants : un syndrome pseudo-tumoral (1 obs. pers.), un syndrome de défaillance cardio-rénale (1 obs. pers.), En

d'autres cas, la malade reprend une vie normale, mais elle n'en garde pas moins son hypertension artérielle (1 obs. pers. n° 23).

LES FORMES CLINIQUES

A côté de la forme typique et de toutes les variantes comparables à celles des autres chapitres, il est des cas très particuliers où l'hypertension intra-cranienne au cours de la gestation semble évoluer sans hypertension artérielle. On les range dans le cadre des méningites séreuses de Quincke, se basant sur une observation de cet auteur, où il s'agit d'ailleurs, semble-t-il, de l'aggravation d'un syndrome encéphalique antérieur à la grossesse.

Parmi ces manifestations cérébrales, certaines ont une cause infectieuse, d'autres sont peut-être provoquées par un processus comparable à celui des formes précédentes, et posent le même problème que pour les syndromes identiques du saturnisme.

Mais ces tableaux ont tout de même parfois un caractère particulier : ils persistent ou apparaissent après l'accouchement. Il en est ainsi dans un cas de Byrom Bromwell cité par Cushing et Bordley et dont nous n'avons pas retrouvé le texte original : un syndrome d'hypertension intra-cranienne de la grossesse a duré dans le post-partum et a guéri par trépanation.

Notre Maître, le Professeur Agrégé Alajouanine a publié une observation intéressante avec le Professeur Petit-Dutaillis : une femme avait souffert de brusques accès céphalalgiques avec troubles visuels au cours d'une quatrième grossesse; trois mois après, au cours

de l'allaitement, est apparu un grand syndrome d'hypertension intra-cranienne. La trépanation décompressive montre non pas un énorme cerveau, mais une grande quantité de liquide céphalo-rachidien refoulant le cerveau dont les rivuli paraissent distendus. Les chiffres tensionnels manquent malheureusement. Langeron, Danes et Buisine ont publié l'histoire d'une femme de 26 ans qui, 4 jours après un accouchement normal, présente un syndrome migraineux intense, une hémiplégie gauche et une amblyopie intermittente. La pression artérielle est à 11-7. Le liquide céphalo-rachidien très hypertendu contient 0,90 d'albumine pour 0,2 lymphocyte. Une première ponction lombaire améliore passagèrement le syndrome qui disparaît complètement après une seconde rachicentèse.

Fatyol rapporte le cas d'une primipare de 30 ans qui, après un accident convulsif du travail avec ascension tensionnelle de 115-78 à 160-90, fait un syndrome céphalalgique accompagné d'ailleurs d'hémorragie méningée.

Terrien, Schaeffer et Goulfier ont publié l'observation d'une multipare qui, dès le début d'une grossesse, accuse une amblyopie avec énorme stase. Elle fut guérie par la radiothérapie. Cette malade avait une pression à 15-10.

La connaissance exacte de ces tableaux si différents et peut-être par trop schématiquement tracés, explique en tous les cas pourquoi la « pré-éclampsie » comporte un pronostic d'avenir si grave. Ce syndrome subaigu et incomplet relève en réalité d'une lésion qui continue à évoluer après l'accouchement. L'éclampsie, au contraire, survenant le plus souvent chez une femme ap-

paremment saine, n'a pas de conséquences immédiates sérieuses dans la majorité des cas. Cette notion est confirmée par les statistiques anglo-américaines et allemandes, en apparence si paradoxales (Kobes, Harris, Dieckmann et Brown, Zondeck et Jacobowitz; cf. à ce sujet la revue générale de Vignes in *Journal des Praticiens*).

EN RÉSUMÉ,

1° L'éclampsie de la grossesse et du post-partum réalise tous les tableaux cliniques que l'on peut observer au cours des hypertensions paroxystiques ou permanentes de natures les plus diverses.

2° Son individualité vient de la cause déclenchante très spécifique : l'état de gestation.

3° L'existence d'une tare vasculaire antérieure évidente imprime au syndrome encéphalique une allure spéciale le rapprochant encore plus de l'hypertension banale.

Après l'étude des manifestations cérébrales classiquement hypertensives, nous allons entreprendre l'étude de manifestations encéphaliques du même ordre, mais pour lesquelles le rôle du facteur hypertensif est plus discuté : la poussée aiguë de néphrite.

CHAPITRE V

Les accidents cérébraux survenant au cours des néphrites aiguës

Il faut attendre les travaux de Widal pour voir ces accidents distraits du vaste cadre de l'urémie cérébrale et du domaine confus de l'urémie aiguë.

Ils ont été étudiés sous ce titre, avec le plus grand soin, par Odier, de Genève, en 1837, par Trousseau en 1840. Rilliet et Barthez en rapportent cinq cas connus en 1843. Nous en avons retrouvé d'autres observations dans la littérature de la seconde moitié du XIX^e siècle.

Après le démembrement réalisé par Widal et poursuivi par ses élèves, les auteurs se sont efforcés de préciser l'origine exacte des accidents encéphaliques (Lemierre).

Nous tenterons de les caractériser cliniquement. Notre étude est basée, en dehors de quelques documents personnels, sur les observations de Widal, Lemierre, Nobécourt, Volhard, sur le travail d'ensemble de Blackfan et Hamilton, sur la belle thèse de Seringe inspirée par le professeur Debré. Nous citerons également quelques observations isolées.

Ici nous resterons encore fidèle à notre plan et nous réserverons à la forme convulsive l'étude complète du terrain et des formes cliniques.

A. — LA FORME CONVULSIVE

I. — LE TERRAIN

Il s'agit le plus souvent d'un sujet sain en apparence qui fait brusquement un accident œdémateux et hypertensif, qualifié glomérulo-néphrite. Nous prendrons cette forme comme type de description. Elle se voit essentiellement chez l'enfant ou l'adolescent, quelquefois chez un sujet déjà taré. Le tableau, de ce fait, perd de sa netteté. Nous le reverrons aux formes cliniques.

2. — LA CAUSE DÉCLENCHANTE

Elle est très fréquemment une brusque variation tensionnelle et œdémateuse. Ces deux facteurs semblent d'ailleurs varier toujours parallèlement (Blackfan et Hamilton), sans qu'il existe pour cela un parallélisme rigoureux entre la courbe de poids et la courbe tensionnelle, — ni surtout entre l'importance de l'œdème et le degré d'élévation tensionnelle.

Le rôle des variations de l'anasarque avait déjà été noté par Odier, et par Rilliet et Barthez; ces derniers écrivent : « Nous croyons qu'il y a une sorte de bascule entre l'anasarque et l'encéphalopathie ».

Les accidents encéphaliques surviennent dans trois conditions :

a) Au stade initial de la néphrite aiguë (Nobécourt, 1933). « Dans ce cas, il n'existe pas cet œdème important à généralisation rapide qui caractérise les néphrites œdémateuses aiguës ». Ces formes seraient les plus fréquentes dans les conditions actuelles (Seringe).

b) Au stade terminal de la néphrite aiguë, au moment de la disparition des œdèmes, sans rétablissement de la diurèse ou avec diurèse importante, mais insuffisante (Bouveret, Monges, Recordier et Roger, Bartels, publié *in* Volhard, Bouchet cité par Thiers, Voisin). Nous en rapprochons l'observation de Boinet chez un cardio-rénal. Nous en avons observé un cas évident (Obs. n° 24). Volhard a vu survenir une fois une crise éclamptique, à la suite d'une mobilisation rapide des œdèmes provoquée par la cure de jeûne. Il cite un cas identique observé par Magnus-Alsleben.

c) A l'acmé de la poussée œdémateuse, le cas est exceptionnel. Volhard écrit pourtant : « L'apparition du syndrome éclamptique est rendu difficile par un degré élevé de prédisposition à l'œdème, sauf si l'œdème est énorme, gagnant la face; les convulsions sont alors possibles ». C'est peut-être le cas réalisé dans l'observation II de Widal et Lemierre. Ceci rappelle des faits survenant au cours de certaines néphroses lipoidiques (Mme Simon, Murphy et Worfield cités par Volhard), au cours de certaines néphroses amyloïdes (Mc. Elroy, cité par Volhard).

3. — LA SYMPTOMATOLOGIE

Nous prendrons pour type de description l'accident convulsif au décours de l'anasarque.

A. — *Les signes prémonitoires*

1) *Les troubles généraux.*

a) *Les signes urinaires* : L'oligurie est possible, mais parfois au contraire les accès convulsifs apparaissent alors que la polyurie est déclenchée.

L'albuminurie fait exceptionnellement défaut.

b) *Les œdèmes* viennent de marquer, dans la forme typique, une variation certaine. Ils ont augmenté ou plus souvent brusquement diminué ou gagné le visage.

c) *L'hypertension artérielle* est un signe majeur, elle fait brusquement une ascension qui coïncide avec la migration des œdèmes.

2) *Les troubles encéphaliques.*

Nous les avons déjà décrits pour l'hypertension banale, pour l'hypertension saturnine, pour l'hypertension gravidique.

a) Des céphalées à siège habituellement frontal.

b) Des troubles psychiques, une simple agitation en général.

c) Une amaurose corticale notée déjà par Frerichs puis par Pinard (*in* Hutinel 1914), par Lemierre (1920), par Nobécourt (1924). À l'examen de fond d'œil, qui parut normal lorsqu'il fut pratiqué, Pick (Obs. 1) a cru voir une certaine réduction de calibre

des artères, mais ceci n'a jamais été retrouvé par Seringe. Cette amaurose préconvulsive a duré deux jours chez un malade de Seringe, ce qui est exceptionnellement long.

I. — *Une phase de subcoma ou de torpeur précède* parfois de peu l'accès convulsif (Blum et Van Cau-laerts, Obs. V et XIV, si tant est que l'on puisse ranger ces observations parmi les néphrites aiguës).

2. — *L'accès convulsif.* — Il est précédé d'une *pous-sée hypertensive*. (La pression a été particulièrement bien suivie dans une observation de Nobécourt 1933, dans l'observation VIII de Seringe). Elle est confirmée par Volhard, Murphy. « L'évidence de la menace des signes cérébraux est indiquée par l'évolution de la tension artérielle que l'expérience clinique montre parallèle à leur sévérité ». (Blackfan et Butler d'après De-bré, Marie et Seringe).

L'aura est rarement nette. La crise était annoncée par une sensation d'inquiétude particulière dans l'observation IX de Seringe.

Les crises elles-mêmes n'ont aucun caractère spécial.

3. — *L'évolution.* — Après une ou plusieurs crises convulsives, le malade est comateux, il présente des signes méningés nets; raideur de la nuque et Kernig (Grenet, Obs. I; Nobécourt et Harvier, Potez). Parfois un Babinski bilatéral (Nobécourt, 1924).

Les signes vasculo-rénaux sont manifestes. La tension artérielle est élevée, l'œdème semble avoir augmenté au visage. Les urines, lorsqu'elles n'ont pas été perdues au cours de la crise, peuvent être prélevées par son-

dage; elles sont foncées, richement albumineuses, souvent sanglantes. Elles contiennent fréquemment des cylindres granuleux.

La ponction lombaire

La pression du liquide est normale, selon Seringe; habituellement élevée, pour Potez, Nobécourt (Obs. Pierre (50-60), Monges (60)).

Il n'y a pas d'anomalie cyto-chimique (Seringe, Nobécourt et Harvier; Nobécourt, 1924; Nobécourt, 1933; Grenet, Obs. 1). Il peut y avoir pourtant une nette augmentation de l'albumine (Potez : 0,56 pour 6 polynucléaires; Nobécourt, 1933 : 0,50; Grenet Obs. 3 : 0,60 pour 10 lymphocytes).

Cette ponction lombaire donne parfois des résultats satisfaisants (Carrière, Obs. 1, 2, 3, 4). Volhard p. 553, Floyd cité par Volhard) mais elle doit être effectuée avec lenteur (Volhard).

Au sortir du coma, la malade présente souvent une *amaurose transitoire*, ici encore typiquement corticale, comme le prouve la conservation du réflexe photo-moteur et la possibilité d'une hémianopsie transitoire au cours de la rétrocession (Pick, Obs. 1; Lemierre 1920, l'hémianopsie droite s'accompagnait même ici d'une céphalée vive de l'hémicrâne gauche; il y a peut être une phase d'hémianopsie dans l'obs. VIII de Seringe et dans une observation de Lasègue).

L'examen du fond d'œil peut ne révéler aucune lésion (Seringe, Obs. XXII), mais il montre parfois un œdème avec légère dilatation veineuse (Seringe, Obs. VIII; Pick, Obs. II; Blackfan et Hamilton, Obs. 1;

Monges) ; ou un œdème plus important, ainsi dans l'observation XII de Seringe, cet œdème noyait les vaisseaux rétiens.

La présence d'une rétinopathie hypertensive doit faire soupçonner une hypertension permanente (Potez, et obs. pers.).

La pression artérielle rétinienne est élevée (Monges). Nous avons observé une fois, ici encore, de lents mouvements transversaux des globes oculaires, pendant l'amaurose.

Au sortir du coma, s'établit parfois une période de délire aigu (1 obs. de Cadet de Gassicourt d'après Debré, Marie et Seringe, une belle observation de Bartels rapportée par Volhard; 1 obs. pers.) et toujours au moins une période de désorientation avec amnésie complète.

Puis le malade reprend conscience, il est céphalalgique pendant quelques jours, les troubles généraux régressent progressivement. Les épreuves faites alors que les œdèmes ont fondu et que l'hypertension a cédé, montrent fréquemment une fonction rénale redevenue tout à fait normale.

4. — LES FORMES CLINIQUES

a) *Les formes graves* sont celles où les crises se répètent au point d'entraîner un véritable état de mal, ou bien, celles où s'installent un coma progressif mortel sans nouveaux accès convulsifs. Ici, le tableau comporte les mêmes modalités que dans les formes graves décrites précédemment.

A l'autopsie on trouve un énorme cerveau avec une dure-mère, tendue infiltrée, une turgescence veineuse

importante, un aplatissement des circonvolutions. Le cerveau est habituellement pâle, lavé, très humide, il peut exister un cône de pression très net avec engorgement (Rilliet et Barthez, Blackfan et Hamilton; Carrière, Obs. 3); ce dernier a noté aussi quelques caractères microscopiques de l'œdème.

En certains cas, les auteurs ont remarqué ce qu'ils ont appelé un ramollissement blanc (Bouchut, cité par Nobécourt, 1924 et 1933), parfois une hémorragie cérébrale bilatérale (Gutthrie, cité par Nobécourt).

Aux reins, il y a des signes de glomérulo-néphrite qui ne sont pas toujours d'une extrême gravité.

b) *Les formes localisées* sont des formes à convulsions bravais-jacksoniennes, soit passagèrement localisées (Bouveret), soit d'abord localisées puis généralisées secondairement (Seringe, Obs. VIII et XI, Gravier et Bernheim, Potez, et obs. pers. n° 24). Volhard cite le cas d'une jeune fille qui, constamment en position latérale droite, a présenté des convulsions uniquement du côté gauche.

c) *Les formes compliquées* de lésions encéphalo-méningées plus importantes se présentent avec les mêmes caractères que dans les chapitres précédents.

Les formes avec réaction méningée clinique évidente sont connues depuis longtemps (Roger). Elle s'accompagnent même quelquefois de réaction cytologique. Nous ne connaissons pas de cas compliqué d'hémorragie méningée; par contre, il est toute une série de publications où la réaction blanche est signalée.

Le doute peut planer sur certaines d'entre elles, à cause de l'observation de Crouzon, difficile à inter-

préter : au cours d'une néphrite aiguë certaine qui a guéri spontanément, la culture, probablement souillée secondairement, contenait des pneumocoques et des staphylocoques dorés en très petit nombre. Les observations de Hutinel (1909 et 1914) rendent également douteuses certaines interprétations trop rapides. Dans l'une d'elles (1909), il s'agissait certainement d'une néphrite aiguë accompagnée d'une méningite à pneumocoques.

Il n'en reste pas moins des cas où le tableau est celui d'une néphrite aiguë banale et typique, comme le signalent Johnson et Tuttle d'après Hutinel : « Quelquefois, pendant ou à la suite de l'éclampsie, l'enfant présente un syndrome méningé clinique, le liquide clair ou trouble, albumineux, contient un grand nombre de polynucléaires normaux, ce liquide est, d'ailleurs stérile, et ne contient aucun germe ni sur les lames, ni dans les milieux de culture. Si le malade meurt, on ne découvre pas de méningite ».

Nous publions, parmi nos observations, un cas ayant guéri qui nous paraît bien faire partie de ce tableau. L'observation de Caussade et Willette semble également appartenir à ce chapitre (sous forme d'une poussée aiguë sur une néphrite chronique).

Le malade de Roger (Ann. de Méd., 1919) n'a pas de signes vraiment méningés. L'observation de Molhant n'a également, de la méningite séreuse, que le qualificatif.

Les formes compliquées d'accidents en foyer existent aussi, surtout dans les formes graves avec convulsions à répétition (Nobécourt, 1924), (Bouchut *in* Nobécourt).

Les accidents déficitaires transitoires défient toute description (Rilliet et Barthez). On peut voir une hémiplégie transitoire (Gravier et Bernheim, Duvernay), une paralysie faciale (Grenet, Obs. 2), une apraxie (Debré, Marie et Seringe) des troubles de l'orientation (Pick, Obs, 2).

d) *Les formes atypiques.* — *Les formes sans œdèmes* ne nous paraissent pas démontrées (Héritier, Obs. II; Seringe, Obs. VIII et XII). En effet, lorsqu'on suit la courbe de poids comme l'a fait le Professeur Nobécourt et comme nous le voyons faire chaque jour chez le Professeur Cathala, on note, au cours de toutes les néphrites hypertensives aiguës, une chute de poids manifeste lorsque la pression artérielle se détend.

Nous n'en voulons pour preuve que les observations de Nobécourt où, malgré l'absence d'œdème apparent, les enfants perdirent 10,1, 14,2, 11,4 et 5,8 % de leur poids.

L'absence d'œdème apparent n'est donc pas un signe suffisant.

— *Les formes sans albuminurie* pourraient peut-être exister (Seringe, p. 58), tout au moins pendant une première période (Volhard).

— *Les formes sans hypertension* ne nous semblent pas non plus démontrées. Nous n'en connaissons aucune observation probante, mais, comme nous l'avons vu, elles peuvent se rencontrer dans les très grands anasarques, lorsque l'œdème gagne la face (Volhard). Enfin, la chute de l'hypertension lors des défaillances cardiaques des néphrites aiguës fait disparaître les ac-

cidents cérébraux (asystolie providentielle de Nobécourt).

e) *Les formes selon le terrain.* — Il est bien difficile de se faire actuellement une idée définitive sur l'étiologie de la néphrite aiguë et ceci nous entraînerait trop loin de notre sujet.

Par contre, il est intéressant de différencier les caractères des accidents cérébraux selon le terrain.

1. — S'il s'agit d'un sujet antérieurement sain, l'accident peut certes être mortel, mais le plus souvent tous les phénomènes régressent en quelques jours.

2. — S'il s'agit d'un malade atteint déjà antérieurement d'une lésion vasculo-rénale (Potez, Rendu, 2 obs. de Paetsch), le tableau est marqué d'un cachet particulier par la fréquence de lésions résiduelles en foyer, par la rétinopathie hypertensive complète (Potez), par le syndrome azotémique qui peut s'intriquer et rendre alors difficile le départ exact entre ce que Volhard appelle la vraie et la fausse urémie.

Nous attribuons à ce tableau l'observation de Causade et Willette et une observation personnelle.

EN RÉSUMÉ,

L'encéphalopathie convulsive de la néphrite aiguë hypertensive a une symptomatologie cérébrale en tous points comparable à celle de l'hypertension banale, de l'hypertension saturnine, de l'hypertension gravidique.

Seules diffèrent les conditions d'apparition : l'accès convulsif se produit soit à la période initiale, en pré-œdème, soit à la période terminale de fonte des œdèmes. Il s'accompagne d'une poussée hypertensive.

Ceci distingue ces éclampsies hypertensives de certains accidents convulsifs de la néphrite aiguë, au cours d'œdèmes considérables, au moment où ceux-ci gagnent la face.

B. — LA FORME COMATEUSE

Elle semble possible, mais rare. Nous en trouvons une observation dans Volhard, celle d'un enfant traité par Fisher avec sa solution de chlorure de sodium et de bicarbonate de soude à doses massives.

Le malade de Blackfan et Hamilton (Obs. III) n'a pas été non plus jusqu'à l'accès convulsif, et l'autopsie a révélé un œdème cérébral.

Le malade de Mauriac et Philip (Obs. I) qui semblait bien avoir une forme comateuse de néphrite aiguë, présentait du pneumocoque très virulent dans le liquide céphalo-rachidien.

Il faut donc apprécier ces accidents avec réserve et n'en porter le diagnostic qu'après examen du liquide céphalo-rachidien.

C. — L'ACCÈS CÉPHALALGIQUE

Cet accident est peut-être plus fréquent, mais à cause de sa banalité, il est publié seulement lorsque des signes méningés importants l'accompagnent.

L'observation de Garrod, rapportée dans la thèse de Petit, en est un exemple extrêmement probant ainsi que les observations 6 et 7 de Blackfan et Hamilton.

Notons à ce propos, dans ces cas, le parallélisme entre les courbes pondérale et tensionnelle.

Les observations de la thèse de Mlle Boegner sont intéressantes, mais difficiles à classer dans notre travail.

D. — LES DÉLIRES

Ils sont cités par Rilliet et Barthez, par Ribierre et Pichon, mais nous n'avons pas trouvé d'observations détaillées de forme délirante pure.

E. — LES ACCIDENTS PARCELLAIRES

Ici encore, l'accident parcellaire dominant est *l'amaurose*.

C'est la berlué albuminurique de Rilliet et Barthez. Il en est deux belles observations (avec céphalée) de Frerichs.

Widal et Vaucher en rapportent un cas qui survient à l'acmé de l'œdème et avec œdème papillaire, turgescence et sinuosité des veines, abolition du réflexe à la lumière.

La jeune fille citée par Volhard et qui, en décubitus latéral droit, avait des convulsions localisées à gauche, présenta une amaurose isolée lorsqu'elle fut placée dans le décubitus dorsal.

Enfin, Seringe rapporte une observation (Obs. XXII) d'amaurose corticale au cours d'une néphrite aiguë, sans œdème apparent, mais avec une belle courbe de chute pondérale.

Les hémiplegies isolées et transitoires semblent très rares (un cas de Dewèvre, mais au cours d'une poussée aiguë chez un néphrétique chronique).

L'aphasie transitoire est également exceptionnelle (un cas de Dupré, *in* Foy, p. 93).

EN RÉSUMÉ,

Les accidents cérébraux de la néphrite aiguë semblent réaliser tous les tableaux décrits dans les chapitres précédents, mais comme l'éclampsie de la femme apparemment saine, la néphrite aiguë chez le sujet sain engendre essentiellement une encéphalopathie convulsive.

Ce sont surtout les poussées aiguës de néphrite sur une néphrite chronique qui déterminent les formes dégradées et parcellaires.

Ces accidents s'accompagnent de poussée hypertensive et de variation des œdèmes. Les deux facteurs évoluent parallèlement ou du moins, la poussée hypertensive coïncide avec l'installation ou la régression des œdèmes.

De par la définition même de la néphrite aiguë, ce chapitre ne comporte pas d'accidents subaigus.



La conclusion de toute cette première partie constitue la synthèse qui va suivre.

Synthèse clinique

De ces revues analytiques successives, nous déduirons qu'il n'existe aucune différence dans la symptomatologie nerveuse des accidents cérébraux, quelle que soit l'origine apparente de l'hypertension artérielle.

Seule la fréquence des divers syndromes varie selon la cause. C'est ainsi, par exemple, que les accidents convulsifs, exceptionnels dans l'hypertension banale, constituent au contraire la manifestation encéphalique majeure de l'hypertension des gravides ou des saturnins. Inversement, les désordres cérébraux subaigus sont rares dans ces dernières affections et fréquents dans l'hypertension banale. Mais il n'est pas un seul des accidents nerveux qui ne puisse se rencontrer dans n'importe quelle maladie hypertensive. Cette notion de fréquence, est, comme nous le verrons, uniquement commandée par les modalités évolutives de la courbe tensionnelle dans chacune des maladies étudiées.



Excluant les données étiologiques et les troubles généraux qui en dépendent et qui s'associent aux phénomènes cérébraux, nous décrivons :

- I. — Des accidents cérébraux aigus.
- II. — Des accidents cérébraux subaigus.

Nous éliminons de cette étude ce que nous avons appris à en distraire dès le premier chapitre sur l'hypertension banale, à savoir : les accidents liés à une chute tensionnelle et les accidents proprement azotémiques.

I. — LES ACCIDENTS CÉRÉBRAUX AIGUS

Il est, parmi eux, des accidents essentiels que l'on retrouve dans tous les types étiologiques.

Ce sont des accidents aigus accompagnés d'une poussée hypertensive, et dont l'installation plus ou moins rapide, est cependant progressive.

Le type le plus complet de ce syndrome est réalisé par la classique *encéphalopathie convulsive*.

Début. — Les troubles cérébraux sont précédés d'une élévation tensionnelle, puis apparaissent une céphalalgie intense, atroce, avec torpeur, puis une amaurose corticale et très rapidement ensuite la perte de conscience et les crises convulsives.

Etat. — L'allure de l'accès épileptique est banal.

Un état comateux lui fait suite, dont la profondeur varie selon les cas, et souvent selon l'intensité des crises convulsives et leur répétition. Survient après, une période d'amaurose corticale, qui peut régresser en deux temps, passant par un stade d'hémianopsie, puis une céphalalgie décroissante. Les symptômes rétrocedent dans le sens inverse de leur apparition.

L'examen clinique dans la période post-comitiale révèle deux ordres de faits :

— le syndrome méningé clinique est souvent net, et de plus, la ponction lombaire soustrait un liquide hypertendu, pulsatile, synchrone au pouls, siège fréquent d'une dissociation albumino-cytologique.

La rachicentèse a parfois une action heureuse sur les phénomènes encéphaliques.

Mais en certains cas graves, on soustrait avec peine quelques centimètres cubes hypotendus. Il faut éviter alors de poursuivre l'évacuation, car il s'agit vraisemblablement d'une manœuvre dangereuse, risquant d'aggraver un engagement qui existe déjà.

— L'examen du fond d'œil révèle souvent, même à la phase amaurotique, un état papillo-rétinien normal, mais quelquefois un certain degré d'œdème, avec veines sinueuses et artères noyées dans l'œdème, contribue à donner à ces dernières un aspect spasmé.

La pression artérielle rétinienne est élevée, plus élevée que ne le comporterait la diastolique humérale.

Terminaison. — La guérison complète, sans séquelles cérébrales est la règle.

La mort peut survenir soit après une aggravation progressive d'un état stuporeux, sans nouveaux accès, soit à la suite d'accès convulsifs subintrants.

De toute façon, alors, la température atteint et dépasse 40°, tandis que le pouls devient irrégulier et que le rythme respiratoire s'altère. L'anurie s'installe, l'urée sanguine dépasse le gramme. L'autopsie révèle une congestion cérébrale et viscérale généralisées, sur laquelle nous reviendrons.

Formes cliniques. — Nous avons décrit la forme à symptomatologie complète et pure. Il existe aussi :

- des formes dégradées,
- des formes compliquées.

Les formes dégradées sont simplement décapitées de leurs accès convulsifs et connues sous le nom d'*encéphalopathie comateuse*.

En d'autres cas, le trouble réalisé n'atteint que la conscience et l'on a une *encéphalopathie délirante*.

A un degré moindre encore, on voit se produire une simple *amaurose corticale* ou un banal, mais intense *accès céphalalgique*.

Fait important, tous ces accidents s'accompagnent des mêmes signes méningés et parfois de la même dissociation cyto-chimique du liquide céphalo-rachidien; il y a toujours une nette poussée tensionnelle, la mort peut survenir et l'autopsie montre les mêmes lésions cérébrales. Enfin, le tableau complet ou dégradé comporte les mêmes complications *encéphalo-méningées*.

Complications. — Les *complications méningées* peuvent être importantes. Leur netteté clinique a fait décrire une méningite urémique, une méningite séreuse hypertensive. Mais les véritables complications consistent en une réaction à polynucléaires ou une réaction à globules rouges.

Ces deux formes peuvent réaliser tous les types depuis la simple réaction microscopique jusqu'à la modification macroscopique du liquide, donnant dans un cas un tableau de liquide puriforme, dans l'autre celui d'une hémorragie méningée.

Elles ne sont pas toujours prévisibles dès le simple examen clinique, elles sont souvent des découvertes de rachicentèse.

Il faut naturellement s'entourer de toutes les précautions cliniques et bactériologiques avant d'affirmer qu'il s'agit d'une réaction aseptique, surtout en cas de liquide puriforme. Mais l'existence de cette dernière paraît définitivement démontrée.

Les complications cérébrales sont plus rares et semblent nécessiter, soit un trouble encéphalique très grave, soit un état vasculaire déficient. Ce sont des accidents focaux transitoires ou définitifs, à type d'hémiplégie ou d'aphasie dans la majorité des cas. Parfois, on note des lésions de rétinopathie hyperten-

sive qui indiquent elles aussi, un état local anormal.

Une grande part des accidents apoplectiques peuvent peut-être entrer dans le domaine des accidents cérébraux aigus liés à une poussée hypertensive et compliqués précocement; mais vraisemblablement, ces phénomènes à début brutal souvent associés à une altération du système circulatoire encéphalique, dépendent d'une lésion purement locale.

II. — LES ACCIDENTS CÉRÉBRAUX SUBAIGUS

Ils ont également un type bien spécial et analogue dans toutes les formes étiologiques.

Symptomatologie. — Le tableau le plus complet comporte un syndrome d'hypertension intra-cranienne, qualifié de *pseudo-tumoral*.

La tension artérielle est élevée en permanence, souvent au-dessus de 12 pour la minima.

Le symptôme dominant est une céphalée intense atroce, un certain degré de torpeur, des signes cérébelleux plus ou moins nets, qui inspirent parfois le diagnostic de tumeur de la fosse postérieure, et cela d'autant plus volontiers qu'il existe une amblyopie avec un œdème papillo-rétinien important. Celui-ci est, il est vrai, accompagné d'hémorragies fréquentes et d'hypertension artérielle rétinienne.

Il existe une certaine raideur diffuse et la ponction lombaire montre un liquide hypertendu, souvent pulsatile, habituellement siège d'une dissociation albumino-cytologique. Cette rachicentèse soulage parfois nettement, mais passagèrement le patient.

La trépanation décompressive, mieux encore que l'autopsie, révèle l'énorme œdème cérébral.

Formes cliniques. — Ce syndrome peut être moins évident — et nous avons également ici des formes

dégradées; il peut être aussi moins pur — et nous aurons ici encore des formes compliquées.

Les premières sont marquées de symptômes divers, focaux, oculaires, céphalgiques, délirants, parfois sans signes d'hypertension intra-cranienne.

Les secondes comprennent les accidents subaigus émaillés de poussées paroxystiques avec accès convulsifs, comateux, hémiplegiques transitoires qui correspondent à une poussée hypertensive et se présentent avec les éléments habituels des troubles aigus. Mais il y a, ici, des lésions neuro-rétiniennes et une lenteur de régression tout à fait caractéristiques.

Ces accidents subaigus peuvent enfin se corser de défaillance ventriculaire gauche ou de rétention azotée. Il est sûr qu'un certain nombre de comas dits azotémiques sont, en réalité, des manifestations subaiguës de l'hypertension artérielle à la phase terminale.

Tels sont, brossés rapidement, les différents syndromes cérébraux aigus et subaigus qui peuvent accompagner une affection hypertensive, quelle que soit sa cause.

L'unicité clinique de ces tableaux et les analogies qui existent entre les formes même apparemment les plus éloignées, formes convulsives et formes oculaires subaiguës, isolées, par exemple, tiennent à la lésion anatomique identique de base : l'œdème.

Nous allons les caractériser dans le chapitre suivant.

DEUXIÈME PARTIE

Anatomie pathologique

ETUDE SYNTHETIQUE

a) Les lésions anatomiques au cours des accidents cérébraux proprement hypertensifs

I. — LE SYSTÈME NERVEUX

La lésion constamment retrouvée au cours des interventions ou de l'autopsie est l'œdème cérébral, auquel peuvent s'adjoindre, dans les formes compliquées, des extra-vasations sanguines macroscopiquement décelables.

Nous procéderons ici à l'inverse du plan adopté pour la clinique. Après une étude générale de l'œdème cérébral au cours des hypertensions artérielles, nous analyserons les caractères de cet œdème dans les diverses maladies hypertensives.

Cet œdème du cerveau a été noté par Morgagni, par Mériadec Laënnec, par Andral; Traube en donne une bonne description macroscopique (vol. 2, ch.

XXXI), Ménétrier le premier, semble-t-il, une minutieuse description microscopique, au cours d'une affection hypertensive. (Les premières et excellentes descriptions microscopiques de l'œdème cérébral en général étant l'œuvre de Raymond et de son élève Léopold-Lévi). L'aspect des vaisseaux cérébraux dans les affections hypertensives a été précisé par Decourt, Bascourret et Bertrand. Mais l'étude vraiment complète de l'œdème cérébral est l'œuvre du Professeur Agrégé Alajouanine et de Hornet, dans une série de publications auxquelles nous ferons de larges emprunts. Ces données histologiques ont été confirmées récemment dans *Brain*, par Greenfield (1939).

I. — L'ASPECT MACROSCOPIQUE DU CERVEAU ŒDÉMATIÉ

Alors qu'il est souvent caractéristique au cours des trépanations décompressives, il est parfois moins évident à l'autopsie. Traube conseille de commencer l'étude nécropsique par l'ouverture de la cavité crânienne, de façon à voir les modifications méningo-cérébrales avec une plus grande netteté. Ce conseil semble judicieux, car au cours même de l'autopsie, il nous a été donné, à plusieurs reprises, de suivre la disparition progressive d'une partie de l'œdème.

L'œdème, selon son intensité, imprime aux méninges et au cerveau un aspect différent, mais il est des caractères constants qui méritent d'être soulignés (cf. Fig. I).

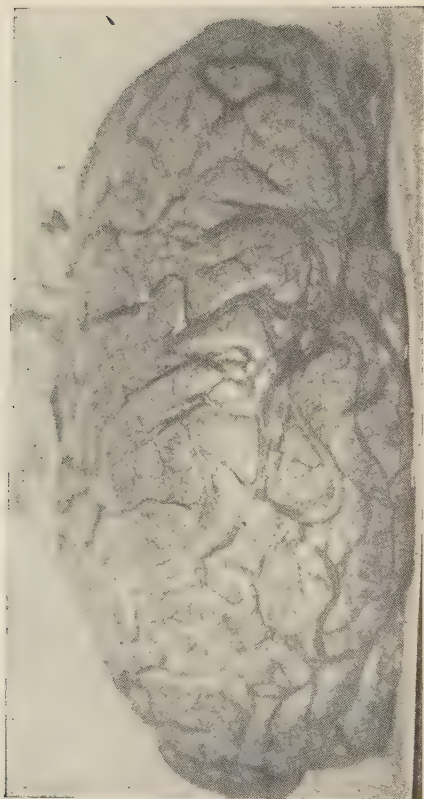


Fig. 1

CERVEAU D'ŒDÈME AIGU PAR HYPERTENSION ARTÉRIELLE

Aplatissement des circonvolutions, effacement des sillons

Vaso-dilatation superficielle

(In Alajouanine et Hornet, Ann. d'anat. path., XVI, 2, II-1939)

I. — A l'ouverture de la boîte crânienne

La dure-mère apparaît tendue, et bombe immédiatement, avec un réseau veineux largement apparent. Dès l'incision des méninges, le cerveau fait fortement hernie à travers la brèche.

Les lambeaux méningés réclinés, le cerveau apparaît énorme, avec un réseau veineux et artériel développé et des capillaires parfois visibles.

Les circonvolutions sont effacées — le cerveau semble lisse, « repassé ».

Il ne serait plus possible de remettre en place la voûte crânienne sans coincer une partie du cerveau entre les deux tranches osseuses.

2. — Sur la table

Le cerveau retiré du crâne, on note fréquemment la marque laissée circulairement par la tranche de section osseuse, la partie supérieure du cerveau ayant pu se dilater, la portion inférieure restant enserrée dans sa paroi inextensible. La limite de séparation est comparable à celle que provoque un lien sur un membre œdématié.

On voit également parfois un engagement le plus souvent cérébelleux quelquefois temporal.

L'œdème est plus visible, il est généralisé mais à maximum *cérébello-occipital* (Reichardt, Jorns, Alajouanine); au niveau de la protubérance on aperçoit admirablement la vaso-dilatation, très évidente surtout au niveau des vaisseaux circonférenciels.

Les plexus choroïdes apparaissent luisants et vasodilatés.

3. — *A la coupe*

Les vaisseaux sont béants, gorgés de sang et entourés d'un halo rosé, surtout péri-veineux. Les capillaires eux-mêmes sont visibles.

Les ventricules sont habituellement de petite taille, nullement distendus. Sur les coupes, l'œdème semble prédominant dans la région occipitale et cérébelleuse et au niveau du plancher du III^e ventricule.

4. — *Les divers aspects*

Mais conservant ces caractères généraux communs, le cerveau semble changer d'aspect selon le degré de l'œdème.

a) Ou bien il est *rouge*, comparable à celui des syndromes malins. La pie-mère est rosée, violacée par places, le réseau veineux et artério-capillaire y est parfaitement dessiné.

Le cerveau lui-même est hortensia, on voit apparaître sur le cortex une multitude de capillaires habituellement invisibles. Les rivuli sont seulement marqués par les veines dilatées. Le cerveau est humide, il s'écoule, à l'incision des méninges, une certaine quantité de liquide, on en trouve encore à la coupe dans les ventricules.

Sur les tranches de section, le cerveau est rosé, il y a un véritable piqueté hémorragique, surtout dans la substance blanche.

b) Ou bien le cerveau est *pâle*, recouvert d'un enduit

vernissé, gélatineux. A la surface transsudent de fines gouttelettes d'œdème, et à l'incision de la dure-mère, s'écoule une petite quantité de liquide séreux, parfois amoncelé dans certaines zones en pseudo-kystes.

Ce cerveau apparaît très mou, difficile à extirper sans qu'il se déchire.

A la coupe, il s'écoule peu de liquide des ventricules. Les tranches du cerveau sont ruisselantes, il mouille sans arrêt les gants de l'opérateur.

Ici encore on note généralement l'aspect de vasodilatation, mais non plus la teinte rosée, le cerveau apparaît gorgé d'eau et anémique.

c) Ou bien enfin le cerveau est *jaunâtre*, plaqué contre la dure-mère, à l'incision de laquelle il fait hernie sans qu'il s'écoule une goutte de liquide.

Sorti de la cavité crânienne, il apparaît densifié et sec; à la palpation, il est pâteux, pâte de guimauve, « klebrig ». Les vaisseaux sont ici encore distendus, mais à la coupe il ne s'écoule pas une goutte de sang, pas la moindre sérosité des ventricules. Dans les tranches cérébrales, il est parfois malaisé de distinguer les substances blanche et grise. Cet aspect, à notre sens, correspondrait macroscopiquement à la « Hirnschwellung », les deux aspects précédents au « Hirnoedem ».

Tels sont les trois types essentiels de cerveau d'œdème groupés par la notion d'hypertension cérébrale, de turgescence vasculaire et de l'aspect quasi-identique qu'ils revêtent après un long formolage.

Les caractères différentiels disparaissent alors, et seules persistent les analogies. Le cerveau peut être recouvert d'un enduit blanchâtre laiteux, considéré

longtemps comme un aspect de méningite chronique. A la coupe, la béance des vaisseaux, même des plus petits, et les extravasations sanguines viennent affirmer la lésion que confirmera l'aspect microscopique.

4. — *Les anomalies*

Mais avant d'envisager des images histologiques, il nous faut encore citer certaines anomalies de l'œdème typique : dans les cas d'œdème fruste, il faut savoir le rechercher dans les *zones de prédilection*; alors que la vaso-dilatation corticale et l'écrasement des circonvolutions manquent, on retrouvera l'œdème au niveau des noyaux gris centraux, surtout dans la paroi des ventricules, dans la région tubérienne, les parois du III^e ventricule, la partie interne du thalamus, le noyau caudé, également dans la substance blanche au niveau du POLE OCCIPITAL.

Les méthodes préconisées par Reichardt, par Marchand (ce dernier cité par Volhard) ne nous semblent pas dignes d'être retenues.

Il est des cas où l'œdème méningé apparaît dominant, la pie-mère est vaso-dilatée et rosée, avec, par place, des extra-vasations sanguines — le liquide céphalo-rachidien peut couler en grande abondance, clair ou séreux, les ventricules sont dilatés; il est bien difficile de savoir si certains cas de méningite séreuse avec refoulement du cerveau aux circonvolutions très marquées, aux rivuli profonds, font partie du tableau de l'œdème méningé.

Enfin, à cet œdème cérébral généralisé, peuvent s'ajouter des extra-vasations sanguines importantes :



Fig. 2

Gonflement aigu des cellules oligodendrogliques.
Par ailleurs, extravasation d'hématies autour d'un
vaisseau (Van Gieson)

(In Alajouanine et Hornet,
Ann. d'anat path., XVI, 2, II-1939)

Au niveau des méninges créant une véritable hémorragie en nappe, sous-arachnoïdienne.

Au niveau du cerveau, de multiples extra-vasations sanguines peuvent être réalisées surtout au niveau des veines, comme l'avait déjà noté Quincke; elles donnent alors une image dite d'hémorragie cérébrale localisée, mais accompagnée en réalité, de multiples extra-vasations sanguines, allant de la taille d'une tête d'épingle à celle d'un pois, dans le reste du parenchyme des deux hémisphères.

2. — L'ASPECT MICROSCOPIQUE

Il nous semble impossible de maintenir la différenciation entre « Hirnoedem » et « Hirnschwellung » introduite par Reichardt et qui donne encore lieu, dans la littérature germanique, à des discussions byzantines (cf. Jaburek, Scheinke).

I. — *Le Cerveau*

Pour éviter toute erreur à l'examen microscopique, il ne faut pas employer l'inclusion à la paraffine, mais l'inclusion lente et progressive à la celloïdine qui évite au maximum les rétractions cellulaires artificielles. Les altérations se voient avec les colorations habituelles (Van Gieson, Nissl, méthode à l'or de Cajal).

Nous étudierons successivement l'état des vaisseaux et du tissu nerveux.

a) *Les vaisseaux* sont tous dilatés. Cette vaso-dilatation prédomine sur les veines et les capillaires. Une partie de ceux-ci, invisibles à l'état normal, sont bien

dessinés. Tous ces vaisseaux sont remplis de sang (*stase rouge* d'Alajouanine), d'autres moins nombreux sont gorgés de globules blancs (*stase blanche*). Cette réplétion vasculaire est surtout visible dans l'écorce et dans la région des noyaux gris centraux. Elle s'accompagne habituellement d'une *distension des espaces péri-vasculaires*. Les vaisseaux sont entourés d'un espace clair, normalement invisible. Cet espace peut être très important ici, et distendu par une substance amorphe généralement réticulée et qui donne toutes les réactions de l'*albumine*. En cas de très grande distension, le vaisseau peut apparaître vide de sang. Parfois l'espace de Virchow-Robin est rempli de *globules rouges*, plus rarement de globules blancs. *Tous ces aspects sont surtout nets dans le cortex occipital et les noyaux gris centraux (coloration de Van Gieson).*

b) *Le tissu nerveux*, à un faible grossissement, a souvent un aspect multi-aréolaire dû à une plus faible coloration des zones péri-vasculaires. A un fort grossissement, cet aspect s'avère lié à une distension du tissu. Celui-ci, dans les formes prononcées, est comme effiloché, surtout dans les zones où il y a une abondante névroglie, telle la paroi du III^e ventricule (Alajouanine; Hortega, *in* Delaitre).

L'atteinte des astrocytes est nette en certains cas où il y a une fragmentation des prolongements névrogliques, associée à un gonflement du corps cellulaire; cette image, mise en évidence par la méthode de l'or de Cajal, doit être recherchée avec soin au voisinage des vaisseaux (Alajouanine).

Les cellules oligo-dendrogliques (cf. fig. 2) peuvent

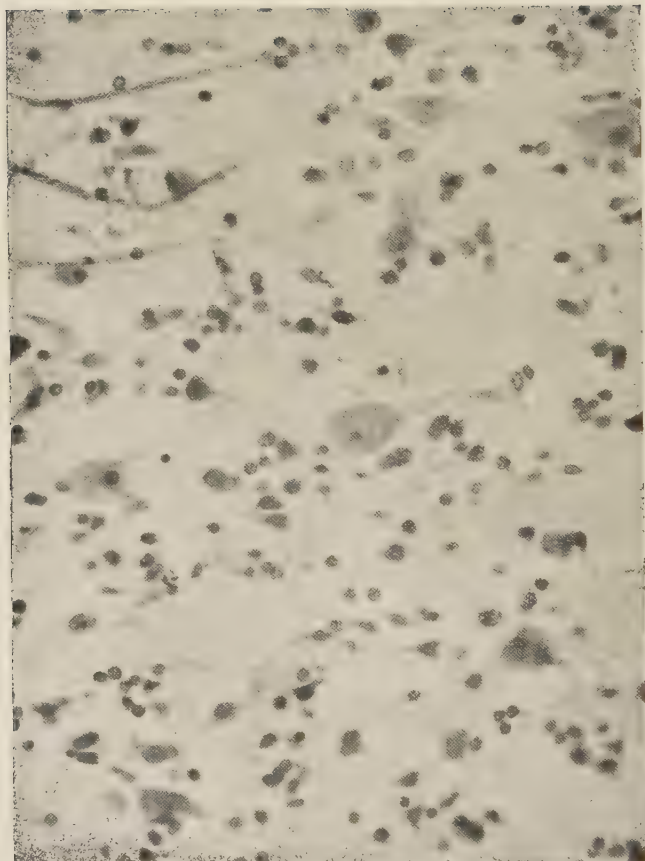


Fig. 3

Etat lavé des cellules nerveuses dans le cortex (Nissl.)

(In Alajouanine et Horner
Ann. d'anat. pathol., XVI, 2, II-1939)

devenir vésiculeuses, leur noyau est excentré, et elles prennent la forme d'une vésicule claire, arrondie, de dimensions inégales, avec une tache sombre formée par le noyau près de l'un des bords (Alajouanine).

Avec les imprégnations spécifiques, on voit que ces cellules perdent leurs prolongements parallèlement à leur distension. Tout cet aspect, surtout net dans la substance blanche, n'existe qu'en cas de volumineux œdèmes et dans des régions particulièrement œdématisées.

Les cellules nerveuses. (cf. fig. 3). — L'espace virtuel intercellulaire (Obersteiner) peut être visible et sera surtout distendu dans les régions où l'œdème prédomine. La cellule elle-même paraît globuleuse; à un degré de plus, la disparition des grains chromatophiles (méthode de Nissl) rend le protoplasme clair. Le noyau lui-même peut être très coloré, tandis que les dendrites apparaissent onduleux (Spielmeyer). Toutes ces lésions sont bien évidentes dans une partie des cellules de l'écorce de la 5^e ou de la 3^e couche, dans les noyaux moteurs du tronc cérébral et dans les grandes cellules du diencéphale. Dans le cortex, l'œdème péri-cellulaire peut prendre une disposition laminaire n'affectant qu'une seule couche, souvent la plus profonde. La distension vasculaire et péri-vasculaire, cellulaire et péri-cellulaire, fibrillaire et interfibrillaire confèrent à l'ensemble de la préparation un aspect troué très caractéristique, à l'œil nu, ou à un faible grossissement; ceci de façon diffuse dans les œdèmes intenses, dans les seules zones de prédilection au cours d'œdème de moyenne importance.

Il semble qu'il existe des degrés dans cet œdème et qu'il suive cet ordre croissant :

a) Distension vasculaire et péri-vasculaire surtout capillaro-veineuse, pouvant aller jusqu'à l'extravasation sanguine en certains points sous la forme de véritables petits infarctus (Rosenberg).

b) Effilochage du tissu nerveux, puis altération des prolongements et gonflements des corps cellulaires (cf. fig. 4).

Toutes ces images n'ont de valeur, comme l'a montré notre Maître Alajouanine, que lorsque toutes les précautions ont été prises pour éviter les artefacts. Il ne doit pas être tenu compte des lésions cellulaires isolées ou de distension des espaces péri-vasculaires avec rétraction des vaisseaux.

II. — *Les plexus choroïdes*

Nous retrouverons ici des lésions identiques à celles du chapitre précédent :

a) Dilatation des vaisseaux avec stase rouge habituelle ou quelquefois stase blanche.

b) Extra-vasation péri-vasculaire albumineuse, blanche ou rouge, à un degré de plus; et parfois véritables raptus hémorragiques.

c) Enfin, distension des éléments conjonctifs du plexus.

d) L'épithélium choroïdaire peut être lui-même lésé. On peut trouver des cellules desquamées isolément ou en placards, toujours altérées, elles sont de forme ar-

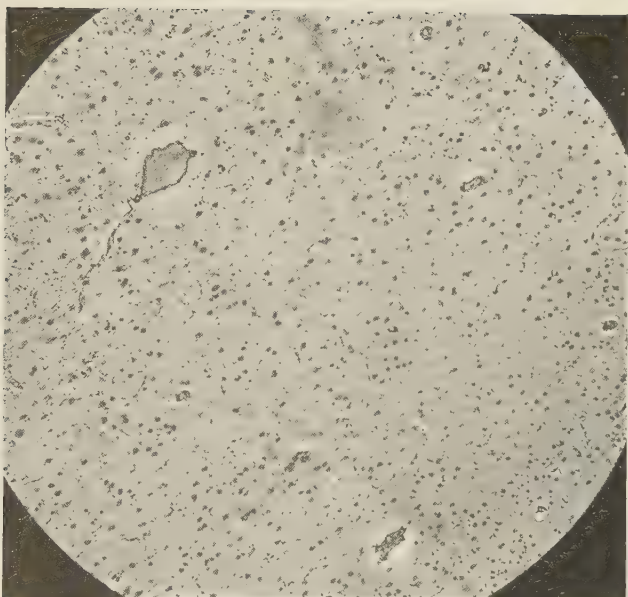


Fig. 4

Aspect troué caractéristique de l'œdème à un faible grossissement.

On voit la distension des espaces périvasculaires, l'effilochement du tissu voisin, la distension des espaces péri-cellulaires, le gonflement oligodendroglique (Van Gieson)

(In Alajouanine et Hornet
Ann. d'anat. pathol., XVI, 2, II-1939)

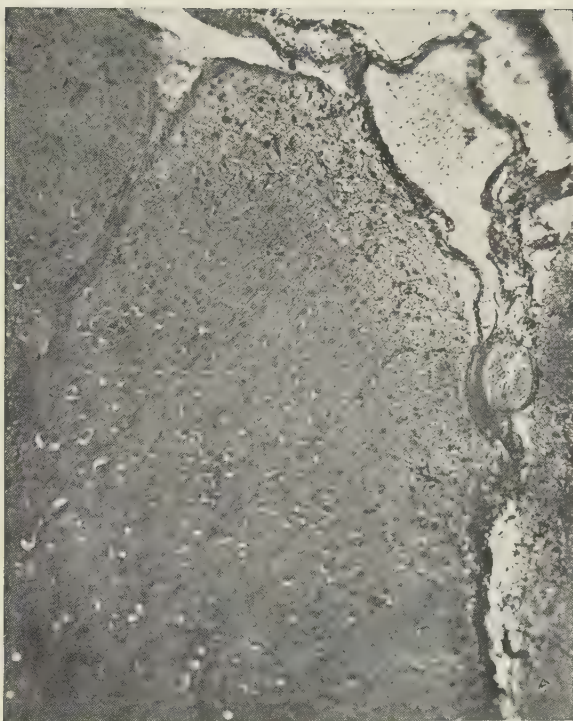


Fig. 5

Vaso-dilatation méningée.

Œdème très marqué de la couche superficielle du cortex qui a un aspect effiloché et dont la surface est vallonnée.

Œdème pérircellulaire dans la profondeur de l'écorce.

(In Alajouanine et Hornet,
Ann. d'anat. path., XVI, 2, II-1939)

rondie, augmentées de volume, moins bien colorées, à noyaux picnotiques.

Ces lésions sont parfois généralisées, mais souvent elles n'offrent toute leur netteté ou partie de leurs caractères que dans les zones d'élection, à la partie antérieure du IV^e ventricule, dans les plexus du III^e ventricule et dans les prolongements occipitaux des ventricules latéraux.

III. — *Les méninges* (cf. fig. 5)

Ici les mêmes degrés et les mêmes caractères président aux lésions.

a) La vaso-dilatation artérielle, et surtout veineuse sans phénomènes inflammatoires péri-vasculaires, s'accompagne, par contre, d'extra-vasation péri-vasculaire par endroits; les petites hémorragies en nappe fine peuvent se répandre dans les mailles de l'espace sous-arachnoïdien, sur la convexité du cerveau et dans la partie voisine des sillons situés entre les circonvolutions (Alajouanine).

Dans certains cas extrêmes, l'espace sous-arachnoïdien est distendu par un liquide albumineux, qui repousse ses cloisons (coloration de Van Gieson). Ce transsudat peut contenir des globules rouges et blancs en quantités variables, et l'on retrouve des pigments sanguins dans les cellules méningées, dans de grands macrophages libres et dans les espaces péri-vasculaires.

b) Les cellules méningées ou adventicielles, à un stade de plus, apparaissent globuleuses, leurs limites demeurent apparentes, le protoplasme est plus baso-

phile, parfois les cellules fixes se transforment en cellules mobiles.

IV. — *La rétine*

(cf. fig. 6, 7, 8)

Elle peut être indemne certes, mais elle présente parfois un œdème caractérisé, particulièrement intense au niveau de la papille. Il s'arrête à la lame criblée et n'envahit pas le nerf optique d'une part; il infiltre la rétine en perdant peu à peu de son intensité d'autre part. Dans la couche granuleuse interne de la rétine, près de la papille, il y a de grosses bulles d'œdème qui refoulent les grains vers la périphérie, et qui peuvent d'ailleurs fusionner en flaques importantes, où l'on retrouve quelques mailles de stroma et des débris cellulaires. On note parfois, dans les couches granuleuses et intergranuleuses de la rétine, des traînées de globules rouges extravasés.

V. — *Les nerfs périphériques*

Sur les nerfs périphériques, il y a quelquefois une grosse injection de capillaires, et un effilochement avec gonflement et altération des cellules de Schwann.

VI. — *Les lésions hémorragiques surajoutées*

Ou bien il y a des altérations des parois vasculaires manifestes, liées à des lésions antérieures à l'accident mortel.

Ou bien les vaisseaux semblent indemnes. En tout cas, il n'y a pas de rupture proprement dite.

1) Dans le *cerveau* lui-même, habituellement locali-

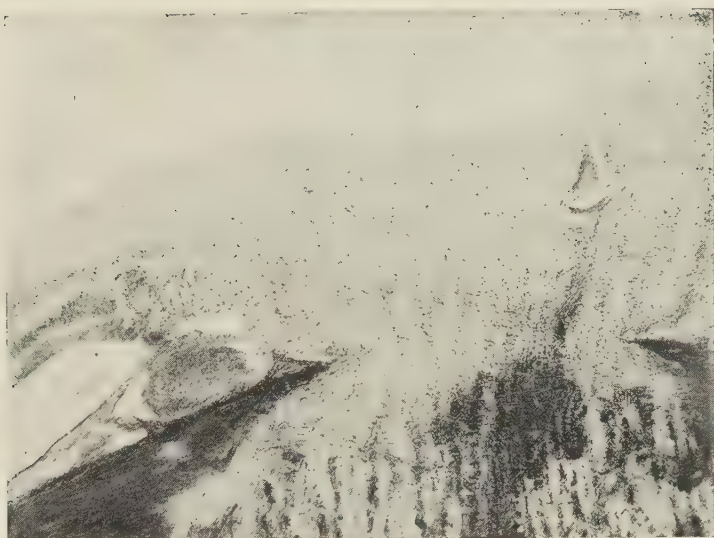


Fig. 6

IMAGE PAPILLO-RÉTINIENNE

Cedème de la papille débordant sur la rétine

(In Alajouanine, Thurel et Maffei
Presse méd., n° 37, 29 avril 1941)

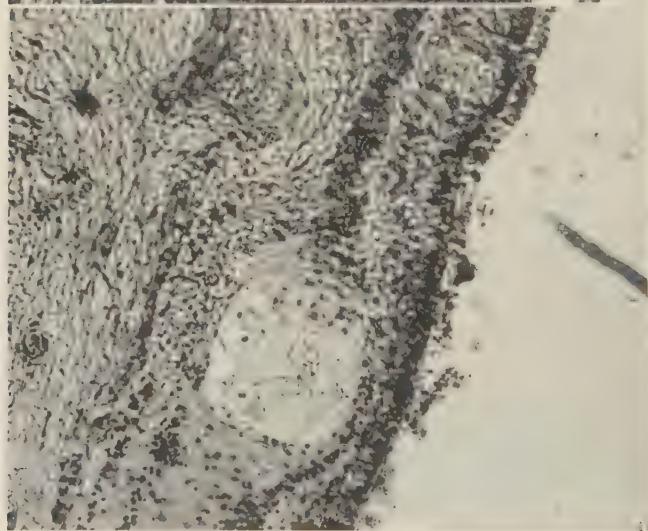


Fig. 7



Fig. 8

IMAGES D'ŒDÈME RÉTINIEN

Bulle d'œdème en voie de formation, avec, à sa périphérie, quelques mailles de stroma distendues par l'œdème et non encore rompues.

(In Alajouanine, Thurel et Maffei, Presse méd., n° 37, 29 avril 1941)

sées autour des veines et des capillaires dilatées (Quincke), ces infiltrations sanguines peuvent gagner le parenchyme proprement dit. Elles sont fréquentes dans la région tubérienne, et peuvent toucher la substance blanche, le cortex; parfois, elles siègent en grand nombre autour des petits vaisseaux d'une même région et dilacèrent le tissu nerveux, elles peuvent confluer et réaliser un aspect dit d'hémorragie cérébrale; les limites périphériques en sont souvent peu nettes, car dans le tissu apparemment sain, péri-lésionnel, il y a de petits infarctissements sanguins et des infiltrations œdémateuses, que l'on peut retrouver également dans l'hémisphère non malade. Ceci n'exclut pas d'ailleurs la possibilité de drames vasculaires très localisés, pouvant survenir au cours et hors de l'hypertension artérielle.

2) Dans les *méninges*, les hémorragies réalisent un aspect différent, l'extra-vasation distend l'espace sous-arachnoïdien, farci de globules rouges, plus ou moins altérés, au milieu desquels on aperçoit de grands macrophages; les cellules du cortex et des méninges sont bourrées de pigments sanguins.

EN RÉSUMÉ,

1) *Les lésions macroscopiques.* — Le cerveau est énorme, les vaisseaux sont distendus, les circonvolutions sont aplaties, repassées.

Mais selon l'importance de l'élément congestif et du liquide céphalo-rachidien, on peut distinguer trois aspects essentiels :

I) le cerveau congestif,

II) le cerveau pâle et humide

III) le cerveau pâle et sec.

Les lésions prédominent au pôle postérieur de l'organe et dans la région tubérienne.

2) *Les lésions microscopiques.* — a) La lésion majeure est la vaso-dilatation à prédominance capillaro-veineuse, avec stase et transsudation péri-vasculaire.

b) Cette transsudation peut être purement albumineuse; lorsqu'elle est considérable, elle entraîne par distension du parenchyme cérébral, l'effilochage du tissu, le gonflement et l'altération de ses éléments constitutifs.

c) Cette transsudation peut comprendre également l'infiltration péri-vasculaire et même parfois intra-parenchymateuse des éléments figurés du sang.

d) Ces altérations prédominent habituellement dans la région occipitale, le cervelet et les noyaux gris centraux, mais d'autres localisations sont possibles (œdème méningé).

II. — LES AUTRES VISCÈRES

Les viscères sont parfois le siège de lésions qui rappellent cet état cérébral.

Souvent même, énormes, congestifs ou pâles, ils présentent à la coupe, une transsudation manifeste avec des suffusions sanguines péri-vasculaires.

Microscopiquement on retrouve la vaso-dilatation, et quelquefois les transsudations péri-vasculaires. Les cellules nobles peuvent être particulièrement atteintes. Les altérations sont surtout notables au foie, aux poumons, aux reins et au niveau des formations lymphoïdes.

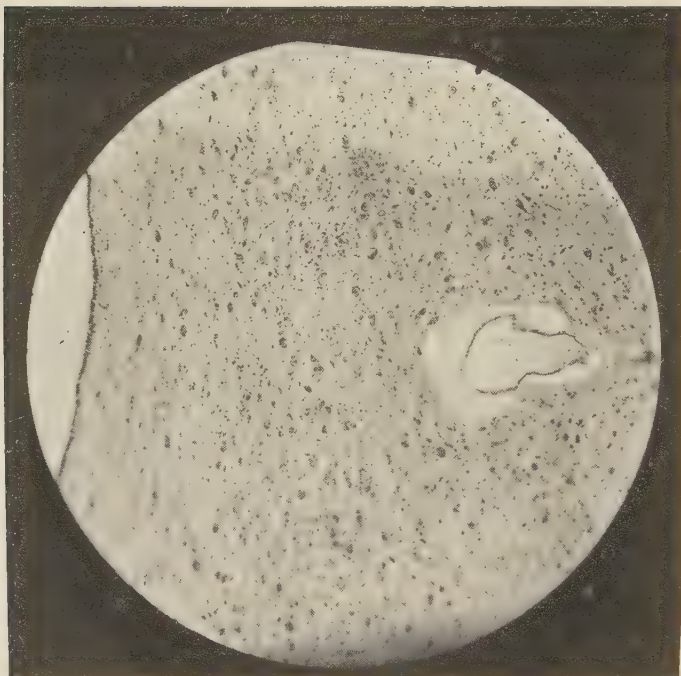


Fig. 9

CERVEAU D'HYPERTENDU

Tuber. Distension d'un espace périvasculaire par un exsudat albumineux. Œdème diffus.

(In Alajouanine et Hornet
Ann. d'anat. pathol., XVI, 2, II-1939)

ETUDE ANALYTIQUE

b) Les lésions anatomiques trouvées au cours des accidents cérébraux proprement hypertensifs dans les diverses maladies

Nous ne ferons ici qu'un bref rappel des lésions anatomiques les plus fréquentes selon le type de la maladie hypertensive.

I. — AU COURS DE L'HYPERTENSION BANALE

a) *Au cours des accidents aigus.* — Est réalisé le plus souvent le type I congestif. Après Andral, il a été surtout observé par Traube (Ch. XLIV) même dans les accidents cérébraux sans convulsions (Ch. XLVI), ensuite par Paetsch, en 1881, sous la forme du type II au cours de deux accidents hémiplegiques, puis par Raymond, Chantemesse et Tenneson, Mestrezat et Anglada, Castaigne et Ferrand, enfin par Decourt, Rudich (Obs. IV), Ivan Bertrand d'une part; et surtout

Alajouanine et ses élèves d'autre part. Ces auteurs ont bien fixé les traits microscopiques (cf. fig. 9) complétant les descriptions de Raymond et Léopold Lévi, de Landsiedl. Trémolières, Lhermitte et Véran ont publié une intéressante étude d'un ganglion de Gasser distendu par l'œdème au cours d'une hypertension maligne à poussées paroxystiques.

b) *Au cours des accidents subaigus.* — Cet œdème cérébral vu, neuro-chirurgicalement par Cushing et Bordley en 1906, a été retrouvé régulièrement par les neuro-chirurgiens (Vincent et ses élèves, de Morsier). On en trouve des exemples anatomiques, frustes le plus souvent, dans le travail de Thiébaut et Delaitre.

La plus belle relation que nous possédions de ce syndrome est celle d'Alajouanine. Thurel et Maffei.

II. — AU COURS DES SURRÉNALOMES

Nous connaissons seulement le compte-rendu de Thiébaut, Guillaumat et Placa qui affirment, à l'intervention et à l'autopsie, l'existence d'un important œdème cérébral avec engagement cérébelleux et temporal.

III. — AU COURS DU SATURNISME

I) *Au cours des accidents aigus*

Les lésions revêtent le plus souvent le type III (observations de Grisolle, de Tanquerel des Planches).

Nous devons à Mériadec Laennec la première description complète du cerveau saturnin, elle connut des

fortunes diverses (Martin-Solon, Nivet, Grisolle, 2 obs.; Tanquèrel, 7 obs.). Elle fut confirmée par Traube, par Rosenstein, puis par Vulpian, Marie et Babinski, Pinard, Hoffmann, Staemmler, Letulle.

Mais l'étude à la fois macroscopique et microscopique est l'œuvre de Ménétrier.

2) *Au cours des accidents subaigus*

L'œdème subaigu a été mis en évidence par les auteurs Nord-Américains au cours des interventions neuro-chirurgicales et des autopsies, et confirmé expérimentalement (Mac Khann et Vogt, Weller et Christensen, Blackmann, Freifeld, Rhea, Winkelmann et Eckel). L'œdème du tissu nerveux joue peut être un rôle dans la genèse de certaines paralysies saturnines.

IV. — AU COURS DE L'ÉCLAMPSIE

1) *Au cours des accidents aigus*

L'œdème cérébral macroscopique est constant, mais il revêt tous les types I, II, III (protocoles de Bouffe de Saint Blaise, Chirié, Stroganoff, Olshausen, Schmorl, Zangemeister, Slemmons, Bar, Alajouanine cf. surtout la revue assez complète de Sioli). Nous en possédons une observation personnelle.

Ainsi l'œdème blanc, noté par Rosenstein, Bouffe de Saint Blaise, (Obs. XXIII), Arnold et Fay, Stroganoff, serait le plus fréquent d'après Brummerstaedt (*in* Sioli).

L'œdème congestif a été constaté par Bouffe de Saint Blaise (Obs. IV, IX, X, XI, XIV, XXVI,

XXXII, XXXV, XXXVII), Bar, Chirié, Maygrier.

Ce syndrome peut se compliquer soit d'hémorragie méningée (Bouffe de Saint Blaise, Obs. XXIV; Bar, Maygrier, Alajouanine), soit d'hémorragie cérébro-méningée (Bouffe de Saint Blaise, Obs. XIII), soit d'hémorragie cérébrale (Bouffe de Saint Blaise, Obs. XXXVIII).

Au cours des interventions décompressives, cet œdème a paru plus énorme encore qu'à la nécropsie (Zangemeister, Hermann).

Enfin, d'après Slemmons, on le retrouve également dans les éclampsies sans convulsions (Schmorl, Meyer-Wirtz, Esch).

2) *Au cours des accidents subaigus*

Nous ne possédons pas de coupes cérébrales de femmes décédées au cours de leur grossesse avec des symptômes encéphaliques permanents; non seulement l'œdème est certain, mais encore nous avons pu le confirmer dans un cas, chez une femme morte quelques mois après l'accouchement, et qui avait continué de présenter un syndrome cérébral inchangé.

V. — AU COURS DES NÉPHRITES AIGUES

La rareté des documents anatomiques est assez concevable; après Odier et Coindet, après Rilliet et Barthez, Carrière dit avoir trouvé dans des cas mortels, une infiltration œdémateuse du cerveau. Blackfan et Hamilton donnent une intéressante description macros-

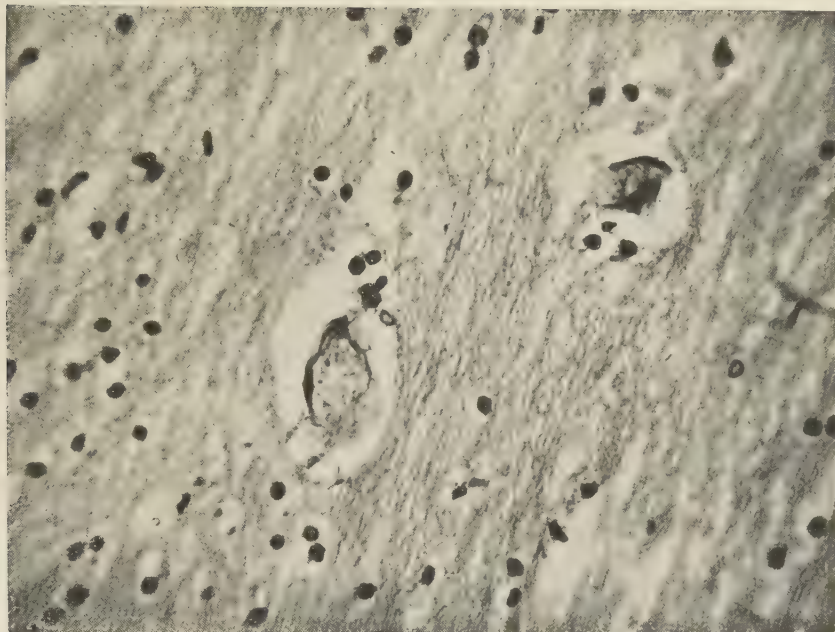


Fig. 10

CERVEAU D'ÉCLAMPTIQUE

Œdème dans la substance blanche du cerveau.

Vasodilatation, stase, distension des espaces périvasculaires, aspect effiloché de la trame du tissu. Les vésicules claires de calibre inégal avec noyau arrondi sont des cellules oligodendrogliques tuméfiées (Nissl).

(In Alajouanine et Horner, Ann. d'anat. pathol., XVI, 2, II-1939)

copique d'œdème cérébral, dans leur observation 3, avec un beau cône de pression (cf. leur figure).

Nous avons observé un cas d'œdème cérébral au cours d'une poussée aiguë de néphrite chez un brightique hypertendu:

EN RÉSUMÉ,

Quelle que soit l'étiologie, les lésions cérébrales sont identiques, elles revêtent l'un des trois types que nous avons décrits, mais l'œdème est toujours l'élément dominant.

Il doit expliquer l'unicité des syndromes cliniques et leurs caractères. Nous allons essayer de le démontrer.

TROISIÈME PARTIE

**Aperçu pathogénique
et thérapeutique**

CHAPITRE PREMIER

La cause des accidents cérébraux

I. — LE ROLE DE L'ŒDÈME CÉRÉBRAL DANS LES ACCIDENTS CÉRÉBRAUX DES AFFECTIONS HYPERTENSIVES

La Comparaison avec les autres œdèmes cérébraux généralisés mérite de nous retenir tout spécialement, car elle affirme l'existence incontestable des lésions histologiques :

a) La preuve microscopique de cet œdème cérébral ne nous semble plus à faire. L'étude comparative de pièces banales préparées de la même façon, a une valeur incontestable : on trouve un œdème cérébral dans des affections très différentes mais bien déterminées, les unes hypertensives, les autres à pression artérielle normale.

b) Or les affections non hypertensives qui donnent lieu à un œdème cérébral ont les mêmes formes symptomatiques : précisément celles que nous avons décrites dans notre chapitre clinique. Il est, à ce point de vue, indispensable de noter que les accidents cérébraux liés à l'envahissement du cerveau par l'œdème au cours des

anasarques considérables, sans hypertension, réalisent exactement les tableaux cliniques divers que nous avons passés en revue, qu'il s'agisse d'asystolie, de néphrose, lipoïdique ou amyloïde, de néphrite œdémateuse sans hypertension (Mme Simon, Volhard, Mc Elroy, Worfield).

Il en est également ainsi dans d'autres affections non hypertensives qui donnent tous les phénomènes transitoires décrits plus haut. Telle la paralysie générale dans laquelle Raymond, a montré qu'il y avait un œdème du cerveau. Nous retrouvons les mêmes aspects au cours des œdèmes aigus encéphaliques des traumatismes craniens (Lenormant, Wertheimer, Patel; Curtillet), au cours des tumeurs cérébrales (Scheinke, Le Beau, Mansuy), au cours des abcès cérébraux (Le Beau), des méningites otitiques (de Massary et Weill; Fichet), au cours du syndrome malin (Alajouanine. Marquezy et Mlle Ladet), du syndrome « pâleur hyperthermie » (Alajouanine et Quénu) de l'insolation (Dopter, Lesné et Bocquien, Roch, Cathala, Hoppe).

Nous ne saurions omettre, dans cette énumération certaines intoxications : intoxication par le novarsénobenzol qui donne vraiment des tableaux cliniques et anatomiques semblables à ceux de l'hypertension (Rosenberg, une de nos observations personnelles encore inédite); intoxication alcoolique (Bussy, Dana, De-reux, Dufour, Lasègue, Monier-Vinard, Petit, Roch, Thiers, Vallat), même en dehors du rôle hypertensif de l'alcool chez les hypertendus (observation inédite du Professeur Agrégé Alajouanine); intoxications par l'oxyde de carbone (Chauffard et Troisier, Legry et Duvoir, Legry et Lermoyez, Hirtz).

Peut-être faudrait-il considérer sous le même angle les accidents nerveux de l'hypoglycémie (Sigwald, Azerad) et les accidents cérébraux de l'œdème de Quincke (Revue générale des cas publiés dans Volhard). Les grandes hypotensions, les hémorragies abondantes semblent entraîner aussi un œdème cérébral (Bouveret). Ce fait intéressant expliquerait les analogies relatives notées au chapitre I^{er} de cette étude, entre les accidents cérébraux liés à une poussée hypertensive et à une chute tensionnelle.

Il est probable enfin que l'état de mal de l'épilepsie essentielle est due souvent à une brusque poussée d'œdème cérébral retrouvée d'ailleurs à l'autopsie (Alajouanine).

c) On peut se demander cependant si cet œdème n'est pas *secondaire* aux convulsions, car il a surtout été étudié dans les formes éclamptiques des différentes affections que nous venons de citer.

Il est très logique d'admettre que les accidents épileptiques aggravent l'œdème cérébral et lui donnent cette turgescence extrême.

Mais la présence de cet œdème a été constaté dans des formes non convulsives des différents syndromes aigus et surtout des syndromes subaigus, liés ou non à une hypertension artérielle.

d) *Le rôle du spasme*, de ce fait, ne semble pas essentiel.

Pour certains auteurs, à la suite des pathogénistes italiens et de Pal, il expliquerait tous les syndromes : spasme généralisé ou spasme localisé.

Pour d'autres (Duvoir), les grands accidents se-

raient dûs à l'œdème, mais les phénomènes parcellaires, dits mineurs, seraient provoqués par le spasme.

Pour Volhard enfin, l'œdème existerait bien, mais il serait la conséquence d'une vaso-constriction généralisée.

Les arguments relevés en faveur de cette vaso-constriction artérielle sont d'ordres divers :

- 1) l'existence de spasmes périphériques
- 2) L'existence de spasmes rétiniens
- 3) L'existence de spasmes cérébraux
- 4) Le caractère éphémère des troubles encéphaliques
- 5) L'action des vaso-dilatateurs.

1) *L'existence de spasmes périphériques* est indiscutable. Ils peuvent être localisés (Maladie de Raynaud, doigt mort, vaso-constriction des gros troncs vasculaires, rappelée récemment par Leriche dans la Presse Médicale), ou généralisés et comparables à ceux que l'on provoque avec l'adrénaline.

Mais ceci n'infère pas forcément l'existence d'un vaso-spasme cérébral durable dont la démonstration n'a jamais pu être apportée (Riser). En particulier, l'adrénaline qui entraîne une vaso-constriction périphérique, provoque au contraire une vaso-dilatation cérébrale (Riser, Villaret). Magnus et Jakobi ont même publié des images d'œdème cérébral après administration d'adrénaline à l'animal.

2) *L'existence de spasmes rétiniens* est certes possible, mais ils seraient alors de courte durée (de 20 à 40 secondes). Les cas de spasmes artériels rétiniens sont des erreurs d'interprétation dues à l'étroitesse appa-

rente des artères perdues dans l'œdème. Les seuls cas rappelant vraiment, mais à tort, le spasme, sont en réalité des apoplexies vasculaires avec arrêt du courant sanguin.

3) *L'existence de spasmes cérébraux* est également possible, mais non démontrée à notre sens. Dans les travaux américains et français, les seuls cas qui donnent l'impression d'une vaso-constriction artérielle coïncident avec un arrêt de la circulation par syncope. Tels ceux qu'ont publié les neuro-chirurgiens, et où ils constataient, à un moment donné, la pâleur brusque du cerveau et la diminution de calibre des vaisseaux (Thurel).

4) *Le caractère éphémère de certains troubles* n'exclut pas la possibilité de leur origine œdémateuse; l'observation déjà citée de la jeune malade de Volhard est à ce point de vue fort intéressante. Il ne semble pas que le spasme ait une tendance au clinostatisme, alors que ces troubles sont parfaitement expliqués par l'œdème. Par ailleurs, les troubles essentiels ou parcellaires siègent au point maximum de l'œdème.

Si le caractère éphémère des troubles ne plaide pas forcément en faveur du spasme, leur longue durée va plus encore à l'encontre de son action possible. Le spasme cérébral, s'il existe, semble en effet un accident très passager qui ne saurait, de ce fait, déterminer de troubles déficitaires à long terme et régressant de façon progressive.

5) *L'action des vaso-dilatateurs* peut s'expliquer très simplement : ils entraînent une vaso-dilatation périphérique et parfois une chute tensionnelle qui sou-

lagent la circulation encéphalique au même titre qu'une saignée abondante, ou qu'une ponction lombaire.

EN RÉSUMÉ,

Le rôle de l'œdème cérébral est essentiel dans la genèse d'un certain nombre d'accidents encéphaliques et des accidents cérébraux de l'hypertension artérielle en particulier.

Le rôle du spasme, non seulement ne paraît pas démontré, mais encore semble bien peu probable, même comme élément déclenchant de l'œdème.

Celui-ci est lié, au contraire, à la vaso-dilatation, surtout capillaro-veineuse, qui va donner naissance à des lésions anatomiques comparables à celles de n'importe quel viscère atteint de vaso-dilatation paralytique.

II. — LE RÔLE DE LA VASO-DILATATION DANS LA GENÈSE DES TRANSSUDATIONS INTRA-CÉRÉBRALES PATHOLOGIQUES

Comparaison avec les autres vaso-dilatations viscérales

Bien qu'il soit toujours téméraire de vouloir établir des comparaisons entre les circulations viscérales, le rôle de la vaso-dilatation paraît démontré au niveau des autres viscères dans la genèse de l'œdème. Le rôle du spasme ou de l'embolie est de plus en plus contrebattu.

Quel que soit le viscère lésé par ailleurs, il y a transsudation séreuse, leucodiapédèse, érythrodiapédèse puis hémorragie (Grégoire et R. Couvelaire), c'est-à-dire le même déroulement que dans le cerveau.

1) Ainsi, au cours des *infarctus mésentériques*, les opérations précoces ont montré que l'œdème et l'infil-

tration leucocytaire précèdent la migration des globules rouges. Une intervention tardive révèle au centre, une infiltration hématique, à la périphérie une infiltration œdémateuse et, par endroits, leucocytaire (Jean Gosset et Jean Patel).

2) Au niveau des *poumons* et des *plèvres* se retrouveront encore les mêmes lésions :

L'œdème aigu du poumon avec sa *vaso-dilatation* surtout capillaro-veineuse et ses transsudations pouvant franchir les trois stades : œdémateux, leucocytaire, hémorragique (Renaut et Honnorat).

Les accidents localisés décrits sous le nom *d'infarctissement*, à la base desquels les embolies pulmonaires semblent jouer un rôle bien minime (Fauvet et Monsaigneon).

Les réactions pleurales, transsudatives ou exsudatives, pouvant atteindre la réaction puriforme aseptique (Widal), plus rarement par contre la réaction hémorragique.

3) Au cœur, on décrit actuellement les apoplexies myocardiques (Kauffmann).

4) Il semble qu'il en soit ainsi également pour l'œdème aigu du rein (Reilly).

En somme,

Ces désordres vasculaires généralisés ou localisés rappellent tout à fait les accidents cérébraux, sinon dans leur genèse, du moins dans leurs conséquences.

a) Le trouble vasculaire apparaissant au cours d'une hypertension artérielle est constitué par une vaso-dilatation.

Notre Maître Alajouanine envisage la possibilité

ultérieure de différencier deux variétés de vaso-dilatation cérébrale, l'une à prédominance artérielle, l'autre à prédominance capillaro-veineuse, chacune d'entre elles répondant peut-être à un type d'œdème un peu différent.

b) La vaso-dilatation provoque une transsudation séreuse, qui peut être suivie de leucodiapédèse, d'érythrodiapédèse, puis d'hémorragies multiples.

c) Parfois une hémorragie peu importante se produit, le plus souvent sur un territoire antérieurement lésé. Mais cette irruption sanguine se fait exceptionnellement par rupture vasculaire (Dielmann, Ricker, Schwartz, Alajouanine) qui entraînerait un hématome circonscrit, et non une extravasation sanguine. Celle-ci naît au niveau des multiples veinules et capillaires et leur fusion réalise une nappe hémorragique qui dilacère le tissu nerveux voisin.

d) En certains cas, le trouble vasculaire lèse surtout la région cortico-pie-mérienne et détermine alors une exsudation méningée purement séreuse, quelquefois leucocytaire (Babinski, Widal, Marie, Claude, Mosny II-XII-1908, Riser 1937, Chauffard, Giraud, Oppenheim, Rendu, Flandin) et ceci le plus souvent par affleurement à la corticalité d'un foyer hémorragique sous-jacent. Mais celui-ci n'est pas indispensable. Widal a insisté alors sur le rôle de la vaso-dilatation (cf. notre Obs. pers. n° 24).

D'autres fois l'œdème méningé peut aller jusqu'à l'érythrodiapédèse (Alajouanine).

Il reste maintenant à étudier sommairement les causes de cette vaso-dilatation qui se trouve à la base des œdèmes cérébraux:

CHAPITRE II

La cause de la vaso-dilatation cérébrale

Elle est liée à l'hypertension intra-cranienne, qui dépend elle-même de l'hypertension générale.

I. — L'HYPERTENSION INTRA-CRANIENNE

Elle est démontrée : par les troubles cliniques (céphalée, paralysie de la VI^e paire, œdème papillo-rétinien, augmentation de pression du liquide céphalo-rachidien) et par les examens anatomiques et neuro-chirurgicaux.

Elle apparaît sous la dépendance de l'hypertension artérielle générale.

II. — L'HYPERTENSION ARTÉRIELLE GÉNÉRALE

Elle constitue le seul facteur constamment associé à l'hypertension artérielle intra-cranienne dans les différents syndromes que nous avons étudiés. Mais n'est-elle pas la conséquence de l'hypertension locale?

a) *L'hypertension intra-cranienne peut-elle être une cause d'hypertension générale?*

L'action relative de la pression intra-cranienne sur l'hypertension générale a déjà été mentionnée par Cushing et Bordley, Martinetti, Vallat, Mansuy, Volhard. Mais l'on ne saurait suivre Puech et Thiéry, lorsqu'ils croient que cette hypertension localisée est la cause de l'hypertension générale.

Une forte pression cérébrale, comme l'expérimentation le confirme, peut augmenter la pression générale et aggraver une hypertension antérieure, mais il n'y a pas d'exemples d'hypertension artérielle ayant régressé totalement sous l'influence d'une trépanation décompressive (cf. les observations mêmes de Puech et notre obs. n° 10).

Par ailleurs, même dans les observations de tumeurs cérébrales chez un hypertendu, la pression ne revient pas à la normale après extirpation de cette néoformation (cf. Rollet et Colrat et les observations de la thèse de Vallat).

Enfin Riser, Planques et Barbier ont noté, chez presque tous leurs malades, la précession de l'hypertension artérielle sur l'hypertension intra-cranienne. Chez les malades de Puech, d'ailleurs, l'élévation de la pression générale semble aussi antérieure au syndrome encéphalique, mais par quel mécanisme cette élévation de la pression générale agit-elle?

b) *Comment l'hypertension artérielle influe-t-elle sur la pression intra-cranienne?*

Non par l'intermédiaire obligé d'un produit toxique retenu dans l'organisme à la faveur de l'hypertension

généralisée (Frerichs, Thiers), mais par l'action directe de l'élévation de pression, sur laquelle Traube insistait déjà avec force, sur laquelle Pierre Marie et Guillaïn sont revenus. Pour Volhard aussi « le facteur causal dans la fausse urémie est l'augmentation de la tension artérielle et non pas l'insuffisance rénale, celle-ci ne donne lieu aux phénomènes éclamptiques et pseudo-urémiques que quand elle favorise une élévation de la tension artérielle » (p. 711).

Or l'hypertension artérielle entraîne une élévation de la pression encéphalique supérieure à la pression générale. Pour une pression diastolique humérale augmentée de 50 %, la pression temporale est augmentée de 100 % et la pression rétinienne de 100 à 150 % (Riser, Dauban). Aucun trouble ne survient tant que cette élévation artérielle ne retentit pas sur la circulation veineuse et rachidienne (Riser, Planques et Barbier); Laubry et Tzanck ont montré l'importance capitale de cette circulation de retour. Le tonus capillaro-veineux paraît défaillir à un moment donné sous l'influence soit d'une brusque élévation de la pression artérielle (Lamoril, Obs.I; Portes, Ducas et di Matteo; Vaquez), soit d'une très forte pression permanente (Riser). Cette défaillance se traduit anatomiquement par la vaso-dilatation, la stase, l'extra-vasation (Alajouanine et Thurel). C'est plus souvent cette défaillance capillaro-veineuse que l'hypertension ou la défaillance des artères qui crée, nous semble-t-il, le syndrome d'hypertension intra-cranienne.

On conçoit que le syndrome d'hypertension intra-cranienne ne préside pas nécessairement à la défaillance capillaro-veineuse. Une poussée hypertensive n'est

peut-être même pas toujours indispensable : que survienne, chez un hypertendu, un facteur de prédisposition à l'œdème (défaillance cardiaque, rétention toxique), la transsudation se fera dans ce domaine particulièrement favorable. C'est pourquoi les œdèmes des hypertendus commencent par la face (Dieulafoy), c'est pourquoi aussi on peut observer une papillo-rétinite ou une méningite séreuse sans hypertension intracranienne évidente, mais alors qu'il existe déjà une hypertension artérielle céphalique importante (Riser).

Cette transsudation séreuse, puis cellulaire est favorisée, non seulement par l'élévation locale de pression, mais encore par l'existence d'une des pressions tissulaires les plus basses de l'organisme (Mlle Dauban).

III. — LE RÔLE FAVORISANT DES RÉTENTIONS TOXIQUES

Il est vraisemblable en effet dans la genèse de ces accidents cérébraux, comme le montre l'action parfois favorable des régimes hypotoxiques. Mais ce rôle est bien secondaire puisqu'il ne joue que chez les sujets hypertendus.

a) *L'action des rétentions chlorées et sodiques*

1) Elle est parfois possible, comme facteur prédisposant à l'œdème. Nous ne saurions aborder dans ce travail les discussions sur le rôle respectif du chlore et du sodium (Ambard, Blum, Thiers).

Il existe parfois une élévation du chlorure de sodium rachidien même en dehors de tout œdème périphérique (Volhard) ; par ailleurs, Thiers a trouvé dans certains

cas, une augmentation notable du chlore cérébral. Ces états pathologiques peuvent donc être aggravés par la rechloruration (Pasteur Vallery-Radot) et ils sont améliorés par le régime déchloruré (Debré, Marie, Dumas et Malinsky, Audry). Cette action ne se fait peut-être pas comme le supposent Blum et Van Caulaerts (Obs. VII et XIV) dont les observations ne sont pas assez complètes.

Le rôle du chlorure de sodium est possible et même parfois certain, mais seulement dans la mesure où il favorise l'œdème, chez un hypertendu.

(Il n'est question ici que des accidents cérébraux, accompagnés d'un œdème périphérique moyen ou sans œdème apparent).

2) La rétention chlorurée sodique ne semble *jamais* assez élevée pour provoquer à elle *seule* des accidents encéphaliques comme ceux réalisés par Bohne chez l'animal, ou observés par Campbell, Debeney-Palmer à la suite d'absorption massive de chlorure de sodium. (L'enfant de 5 ans vu par Campbell reçut, par erreur, un lavement d'un litre d'eau contenant 450 grammes de chlorure de sodium).

b) *L'action de la rétention des déchets azotés*

1) Elle semble, dans la règle, seulement *favorisante*. Pour certains auteurs même elle agirait uniquement par contre-coup, en entraînant une rétention chlorurée.

Son rôle direct sur le système nerveux doit être exceptionnel et se réduire le plus souvent à créer le coma urémique proprement dit, rare chez les sujets à pression normale.

Le rôle de l'urée semble seulement adjuvant dans un certain nombre d'observations de grands hypertendus, devenus urémiques, ayant présenté des accidents encéphaliques antérieurs sans azotémie.

Il doit en être de même chez les grands hypertendus, qui meurent avec une azotémie relative et qui présentent, pour la première fois dans les jours qui précèdent la mort, des accidents cérébraux.

2) En effet, les troubles encéphaliques décrits plus haut sont *rarissimes* dans la grande azotémie apparemment *pure* : les observations d'urémie convulsive de Legroux et de Vialard ne peuvent être retenues à cause de leur ancienneté et de l'absence de chiffres tensionnels (leurs malades étaient d'ailleurs, sans doute, hypertendus). On ne saurait prendre en considération les observations du nourrisson (Maillet). Dans l'observation III de Boinet, il y avait presque certainement une élévation de pression. Un cas de Volhard (cancer vulvo-vaginal) s'accompagne tout de même d'une tension à 164-80, un autre de Thiers d'une tension à 15-9. Avec Volhard, on peut conclure à l'action prédisposante, mais non essentielle, de la grande azotémie dans la majorité des cas. Nous pensons cependant que parfois une très grande azotémie, comparable à celle obtenue par Frerichs chez l'animal, puisse donner naissance à un syndrome convulsif (par exemple Aubertin et Foulon, peut-être Rathery et Bordet, Thiers).

c) *L'action de la rétention hydrique*

Le problème se pose ici comme pour les rétentions chlorurées et uréiques.

La rétention hydrique, souvent associée à une rétention du chlorure de sodium en cas d'hypertension passagère ou permanente, favoriserait les accidents cérébraux.

Cela semble être le fait des grandes décharges hydriques ou des mouvements d'œdème : pour qu'il se produise une série de manifestations cérébrales chez ces malades, il faut une brusque perturbation de la pression artérielle.

Les accidents cérébraux survenant juste avant ou au moment de la crise urinaire, au cours des grandes pyrexies cycliques, relèvent de ce processus. Malheureusement les observations d'Achard ne comportent pas de prises tensionnelles. Mais dans une observation relatée dans sa thèse, Bernal a pu saisir la brusque ascension de la pression (cf. chapitre notre bibliographie spéciale).

Il en est peut-être de même dans les grandes diurèses chez certains cardiaques (cf. notre bibliographie spéciale).

Nous laissons de côté les grandes rétentions hydriques dont les accidents cérébraux, comparables à ceux de l'hypertension sont dûs à la simple hydropisie statique : intoxications hydriques expérimentales chez l'animal (Rowntree, N. Zand), cas des buveurs de bière en Allemagne, enfin cas observés au cours des grands anasarques, alors que l'infiltration gagne enfin la face (asystolie, néphrites, néphroses; Volhard, Mme Simon). Ici l'hypertension n'est évidemment pas constante.

IV. — PATHOGÉNIE DE LA RÉTINITE BRIGHTIQUE

Les considérations concernant les lésions cérébrales s'appliquent exactement aux lésions papillo-rétiniennes.

On a attribué aux rétentions toxiques un rôle essentiel, il n'est que favorisant, chez les hypertendus. Nous avons pu suivre très longuement jusqu'à la phase terminale trois grands azotémiques chroniques à tension para-normale. Jamais nous n'avons vu apparaître chez eux la moindre lésion du fond de l'œil. L'un d'eux, dont le docteur Mawas possède les coupes anatomiques normales du fond de l'œil, avait une azotémie qui a oscillé de 1 gr. 80 à 3 gr. 16, de décembre 1937 à novembre 1938. Il est mort en janvier 1939 avec 3 gr. 70 d'urée.

Nous avons également noté l'absence de lésions du fond de l'œil au cours de deux grandes anuries toxiques avec azotémie terminale à plus de 7 grammes.

Le rôle de l'hypertension est donc indiscutable et essentiel. Traube l'avait déjà remarqué, un certain nombre d'ophtalmologistes français l'ont confirmé et le beau rapport de Dubois-Poulsen l'a mis définitivement au point.

L'hypertension artérielle rétinienne paraît donc essentielle pour expliquer la rétinite brightique proprement dite avec ses œdèmes et ses petits transsudats hémorragiques (peut-être d'origine artérielle).

Il s'y adjoint parfois le rôle de l'hypertension intracranienne génératrice d'un gros œdème papillo-rétinien comme le prouve une de nos observations : l'œdème disparut alors que l'hypertension artérielle persistait, après trépanation décompressive.

Le spasme des artères rétiniennes n'est peut-être pas une simple vue de l'esprit, mais s'il existe, il doit être très passager (Alajouanine et Thurel) ; nous n'en connaissons pas d'exemples constatés à l'ophtalmoscope.

Tous les cas relatés, nous l'avons déjà dit, s'accompagnaient d'un œdème qui noyait les artères.

Il est donc difficile de suivre Volhard, dans sa conception pathogénique de la rétinopathie hypertensive, due à une contraction vasculaire.

Nous rappellerons, enfin, que les amauroses par spasmes rétiniens sont en réalité des amauroses corticales.

EN RÉSUMÉ,

1) Des accidents encéphaliques proprement hypertensifs sont liés à une vaso-dilatation surtout des veines et des capillaires.

2) Cette vaso-dilatation est secondaire à l'hypertension artérielle générale.

3) Cette défaillance privilégiée de la circulation cérébrale dépend d'une part de l'hypertension artérielle céphalique plus élevée que la pression générale, d'autre part, de la très basse pression du tissu cérébral.

4) L'œdème est favorisé parfois par certaines substances : chlorure de sodium, corps azotés, eau, qui ne réalisent seules des syndromes encéphaliques similaires que lorsqu'elles sont retenues à doses considérables.

Mais de cette étude pathogénique, nous ne déduisons pas que tous les accidents cérébraux de l'hypertendu relèvent d'un tel processus.

Certains d'entre eux sont causés par une chute de pression ou par des lésions purement locales, le facteur hypertensif a valu alors seulement comme élément prédisposant. Les analogies cliniques s'expliquent par un désordre anatomique identique : vaso-dilatation paralytique, puis transsudation plus ou moins importante.

Cette explication un peu simpliste du trouble circulatoire n'est certes pas suffisante. On ne concevrait pas, sans cela, pourquoi de brusques poussées hypertensives d'égale valeur chez un même sujet ne donneraient pas toujours les mêmes réponses. Comme pour le poumon (Lian et Odinet), il faut, sans doute, accorder un rôle à la vaso-motricité locale.

CHAPITRE III

Les causes de l'hypertension artérielle

I. — LES CAUSES DIRECTES

Il est peut-être chimérique d'en tenter une définition. Elles sont sans doute multiples, mais cependant deux facteurs nous paraissent de première importance, sans que nous puissions toujours en préciser l'origine exacte et le mécanisme :

- la vaso-constriction,
- l'augmentation de la masse sanguine.

a) *La vaso-constriction* a été invoquée par Pal, puis Vaquez, enfin par Volhard pour expliquer l'hypertension pâle. Son rôle semble certain, sous la forme d'une constriction passagère des artères périphériques; par contre coup celle-ci entraîne une vaso-dilatation dans d'autres territoires moins résistants, et en particulier, dans le cerveau. Ceci semble démontré par l'expérimentation avec l'adrénaline et par quelques observations cliniques d'accès paroxystiques où l'on a noté la pâleur, le refroidissement des extrémités et les caractères sphymomanométriques particuliers. Mais il manque un critère de vaso-constriction pé-

riphérique permanente pour expliquer les hypertensionns durables.

b) *L'augmentation de la masse sanguine* agit incontestablement par exemple dans certains cas d'hypertension paroxystique avec mobilisation d'œdème : une brusque mobilisation des œdèmes dans la circulation, n'entraîne-t-elle pas une hydrémie passagère (Loeper, Widal, Bénard et Vaucher) ? Hydrémie sans inconvénients si elle n'est pas trop importante ou si le rein fonctionne normalement, mais déterminant par contre une transposition d'œdème dans le cas où l'évacuation ne peut pas se produire rapidement (Lemierre et Lévesque).

Nous ne pouvons malheureusement pas évaluer avec assez de précision une augmentation de la masse sanguine, et toutes les méthodes, même les plus récentes, donnent des résultats très incomplets et douteux.

II. — LES CAUSES INDIRECTES DE L'HYPERTENSION ARTÉRIELLE

Elles sont sans doute multiples.

Nous verrons successivement et rapidement : le rôle des reins, des glandes endocrines, du système nerveux.

1. — *Le rôle des reins*

La constatation d'hypertension apparaissant au cours de glomérulo-néphrite et chez des sujets atteints de malformation rénale (Obs. Brisset, Debré, Cathala, Esmein et Trémolières) est fréquente.

Certaines observations d'affections rénales unilatérales rapportées par Morrhardt sont troublantes.

Les travaux expérimentaux de Goldblatt et ses collaborateurs, de Page, de Pasteur Vallery-Radot et Israel ont démontré l'influence nette de cet organe dans la constitution de certaines hypertensions.

Mais, dans ces observations cliniques, dans les expériences sur l'animal, le rôle joué par la surrénale dans les hypertensions des néphrites ne semble avoir jamais été complètement exclu (même dans les protocoles de Goldblatt il restait toujours une cortico-surrénale). Nous n'entendons pas nier le rôle très vraisemblable du rein, mais émettre simplement une réserve quant à son action directe, même dans les néphrites hypertensives et peut-être aussi dans les néphrites aiguës.

2. — *Le rôle des glandes endocrines*

Le rôle des glandes endocrines est certain, notamment celui des surrénales.

a) *Les surrénales* sont susceptibles de donner cliniquement par leur hyperfonctionnement des syndromes hypertensifs soupçonnés expérimentalement depuis le début du siècle (Pal, Vaquez, Josué, Kahn, Henderson et Starling).

1. — Le paragangliome avec son hyperadrénalinie (Lohéac) provoque des hypertensions paroxystiques, puis permanentes, comparables à celles réalisées chez le lapin par Josué.

2. — Le cortico-surrénalome donne naissance à des hypertensions permanentes comparables à celles que l'on ébauche avec un traitement trop prolongé par l'acétate de désoxycorticostérone (De Gennes).

L'action de la cortico-surrénale, déjà suspectée par Josué, ne perturbe pas la pression de la même manière que la médullaire.

Alors que l'adrénaline donne un spasme périphérique transitoire, la désoxycorticostérone injectée à doses trop longtemps poursuivies, chez certains sujets, provoque, comme nous l'avons vu dans le service du Professeur Agrégé de Gennes, une hypertension progressivement croissante. Or, cette hypertension s'accompagne constamment d'une augmentation parallèle du poids. La rétention hydrochlorurée intervient peut-être ici. Le cortex selon des expériences récentes, a une action certaine dans le métabolisme de l'eau, du chlore, du sodium.

b) Les glandes génitales. — 1. — Les poussées paroxystiques d'hypertension semblent survenir avec prédilection chez les femmes à une période du cycle menstruel, toujours identique pour la même malade (Obs. Alajouanine, Decourt, 2 de nos obs.).

Or, il existe au cours du cycle menstruel des variations de poids parfois assez considérables; le traitement par la folliculine d'autre part, détermine une rétention hydrique (de Gennes). Pour Edeiken et Griffith, la rétention hydrique au cours des menstrues est un fait courant. Siredey, par ailleurs, avait déjà noté une hypertension physiologique au cours des règles (*in* Pellissier).

On conçoit, de ce fait, l'aggravation possible d'une hypertension antérieure.

2. — On a également insisté sur les hypertensions

de la ménopause spontanée ou provoquée. Le déséquilibre endocrinien contribue à l'expliquer, mais à cette hypertension, il faut sans doute une cause plus profonde déclenchée par la disparition de certaines hormones génitales.

c) *Le rôle de l'hypophyse* antérieure est actuellement à l'honneur. La maladie de Cushing, les observations d'hypertension intra-cranienne par tumeur, avec syndrome de Cushing secondaire et hypertension (Delay), sont troublantes.

Mais la maladie de Cushing s'accompagne d'un adénome du cortex surrénal ou au moins d'une hyperplasie des cellules corticales (Seligsohn). L'hypophyse n'agit peut-être qu'indirectement par l'intermédiaire de ses stimulines.

Les hormones du lobe postérieur de l'hypophyse agiraient sans l'intermédiaire de la surrénale, l'une par vaso-constriction périphérique (vaso-pressine), une autre par rétension hydrique avec excrétion du chlore. De toutes façons, la post-hypophyse par une ou plusieurs de ses hormones influencerait sur le métabolisme hydro-chloruré et serait à l'origine de certains phénomènes hypertensifs (Silvette, Van Bogaert, Kuschinsky et Bundschuh, Edeiken et Griffith, Bickenbach et Rupp, et *in* Volhard : Pohle, Krogh, Rehberg, Jungmann et Bernhardt — *in* Villaret : Forbes, Finley et Nason).

Mais ces troubles endocriniens surtout hypophysaires postérieurs sont peut-être sous la dépendance d'une lésion du système nerveux.

3. — *Le rôle du système nerveux*

a) *Le rôle du système nerveux central* et surtout du mésencéphale est possible. Notre Maître Alajouanine a observé deux cas d'hypertension artérielle grave au cours de syndromes parkinsoniens post-encéphalitiques. Mais deux faits ne suffisent pas à une conclusion ferme, nous avons pris la pression de tous les parkinsoniens de l'hospice de Bicêtre sans trouver d'autres hypertendus. Le rôle du mésencéphale est cependant possible. Jungmann et Bernhardt (Volhard, p. 227 et seq.), par ablation de la couche la plus basse du mésencéphale, ont obtenu de la polyurie avec augmentation de poids, allant jusqu'à l'œdème, mais ils ont opéré sur la grenouille et nous ignorons évidemment si ces interventions entraînent une perturbation tensionnelle.

Il existe sans aucun doute un centre régulateur de la pression vasculaire dans le système encéphalique qui explique les brusques hypertensions au cours des interventions neuro-chirurgicales (David et Askenasy ; Puech Obs. I ; Vincent). Ces auteurs ont constaté au cours de ces syndromes paroxystiques « une vaso-dilatation cérébrale intense qui peut aller jusqu'à l'hémorragie » (Cl. Vincent). Ce centre régulateur siègerait au voisinage du noyau du pneumo-gastrique (Vincent).

Le rôle de ce centre vaso-moteur est très vraisemblable dans la genèse de certaines instabilités tensionnelles des méningites (Bernal). Il est très probable, mais incomplètement démontré, dans l'observation de Josué et Paillard. Il est quasi indiscutable dans l'hémorragie protubérante observée par notre Maître de Gennes, où il n'y eut malheureusement pas d'autopsie.

Tournade et Rocchinasi, en une série d'expériences fort intéressantes, ont provoqué une hypertension artérielle chez l'animal par dilacération hémorragique bulbo-protubérantielle; par le système des circulations croisées, ils ont démontré le double mécanisme neuro-vasculaire et adrénalinique de ce syndrome où, en fin de compte, la vaso-constriction périphérique semble jouer un rôle majeur.

b) *Le système nerveux périphérique* déclencherait par un mécanisme similaire, des hypertensions, paroxystiques du moins; le rôle du pneumogastrique, est peut-être essentiel. En tous cas, les quelques exemples cliniques et expérimentaux que nous possédons ont besoin d'être plus amplement étudiés (cf. notre chapitre bibliographique spécial). Ces hypertensions n'entraînent jamais à notre connaissance d'accidents cérébraux secondaires.

EN RÉSUMÉ,

L'hypertension artérielle provoquant les accidents cérébraux qui nous intéressent dans ce travail, nous semble causée soit par une vaso-constriction, soit par une augmentation de la masse sanguine, tout au moins pour les accidents paroxystiques.

Les causes de ces deux phénomènes sont multiples et résident surtout dans le système nerveux central et les surrénales, mais la raison profonde de chaque brusque poussée hypertensive est encore inconnue.

Mais à quels facteurs directs et indirects faut-il attribuer les différentes affections rappelées dans cette thèse?

Les facteurs actifs dans les différentes maladies hypertensives

Nous suivrons l'ordre inverse de notre analyse clinique.

a) L'HYPERTENSION PAROXYSTIQUE DES NÉPHRITES AIGUES

1. — *Le facteur direct* d'hypertension nous paraît ici la rétention hydrique intra-vasculaire. La pression est élevée avant l'intallation des œdèmes (Volhard), elle peut être normale lorsque les œdèmes sont considérables, elle s'élève de nouveau alors que l'infiltration disparaît. Une des observations de Seringe est à ce propos intéressante; la pression, normale en plein œdème, n'a monté qu'au moment de sa disparition. L'observation de Monges, la nôtre, nous semblent avoir la même valeur démonstrative.

Cela explique la fréquence de l'hypertension dans les néphrites aiguës à œdèmes peu apparents. Elles s'accompagnent d'ailleurs d'une perte de poids importante au moment de la guérison (cf. les courbes de Nobécourt).

Notre Maître de Gennes, qui nous a confirmé dans cette idée, l'avait conçue pour sa part, bien avant nous et publiera incessamment une série d'observations probantes.

2. — *Les facteurs indirects* de cette rétention hydrique sont sans doute la rétention du chlore et du sodium (Widal et Lemierre, Blum et Van Caulaerts),

due à l'imperméabilité rénale, mais le rôle unique du rein n'est pas encore entièrement démontré et nous ignorons, par ailleurs, la cause véritable de la mobilisation des œdèmes.

b) L'HYPERTENSION PAROXYSTIQUE DE LA GRAVIDITÉ

1. — *Le facteur direct* nous semble la rétention hydrique jouant comme pour l'hypertension des néphrites aiguës (cf. chapitre Eclampsie des gravides), (cf. Volhard, Sippel, Siddel et Mack, Arnold et Fay).

2. — *Les facteurs indirects* (l'action de la gestation étant indéniable) sont bien difficiles à fixer. La rétention chlorurée est-elle concomitante ou provocatrice de cette rétention hydrique? Le rôle du chlorure de sodium serait capital, puisque, chez les femmes qui se soumettent à un strict régime déchloruré, le Professeur Agrégé Lantuéjoul n'a jamais observé d'éclampsie (cf. également de Snoo, Mineur, Bar, Javal, Strauss).

La cause de cette rétention hydrochlorurée est elle-même bien délicate à déceler dans l'état de nos connaissances. On a voulu l'attribuer à la compression des uretères par l'utérus gravide (*in* Volhard).

Elle serait provoquée par un déséquilibre endocrinien, peut-être hypophysaire (Hofbauer, Hoffmann et Anselmino, Kjellin et Kylin), chez la femme jeune et non tarée. Ce trouble susceptible de s'amender avec les années, entraînerait une exagération de la rétention physiologique d'eau au cours de la grossesse et peut-être une soudaine mutation de ses réserves au moment de

l'accouchement ou du post-partum. L'hypophyse intervient peut-être plus ou moins directement, non par son pouvoir de rétention d'eau, mais par son hormone vasopressive, si proche de l'hormone ocytotique. Mais ici, de toute façon, le rein ne semble pas agir directement, comme le corrobore son apparente intégrité à l'examen anatomo-pathologique.

Chez la femme tarée, hypertendue ancienne, la réserve d'eau normale, au cours de toute grossesse, aggraverait l'hypertension antérieure, et au moment de la mobilisation hydrique, le barrage rénal retarderait parfois l'excrétion des produits retenus.

c) L'HYPERTENSION PAROXYSTIQUE DU SATURNISME

1. — *Le facteur direct* nous est inconnu, est-ce une vaso-constriction périphérique comme semblerait le prouver l'action passagère, mais parfois nette, du nitrite d'amyle? Ceci est peut-être vrai pour la colique de plomb elle-même, mais non prouvé pour l'hypertension paroxystique et ses accidents cérébraux.

Il nous est impossible, malgré la décharge hydrique et chlorurée qui termine la colique, d'affirmer que celle-ci s'accompagne de rétention importante d'eau (Mosny, Pinard, Meillère). Il convient pourtant de souligner la grande analogie entre cet accident et ceux de la néphrite aiguë et de l'éclampsie.

2. — *Les facteurs indirects* (l'action du plomb étant évidente) sont également très discutables. Il s'agit peut-être d'une perturbation surrénale (Bernard et Bigard,

Letulle, Aubertin). Le rein semble n'avoir pas d'action effective chez les sujets jeunes et sains, morts d'une encéphalopathie saturnine (Ménétrier), mais il joue peut-être un rôle chez le saturnin hypertendu permanent dont, en dehors de toute colique, les manifestations cérébrales rappellent exactement celles de l'hypertension brightique.

d) L'HYPERTENSION PAROXYSTIQUE
DU PARAGANGLIOME

1. — *Le facteur direct* est sans doute une vaso-constriction périphérique.

2. — *Le facteur indirect* est l'hypersécrétion et la décharge brutale d'adrénaline.

e) L'HYPERTENSION PAROXYSTIQUE
DE L'HYPERTENSION BRIGHTIQUE
OU CRYPTOGÉNÉTIQUE

Ici, nous abordons un terrain encore plus mouvant. Ce chapitre traite d'hypertensions vraisemblablement très disparates.

Le facteur direct du paroxysme tensionnel peut donc être un spasme périphérique ou bien une rétention hydrique qui, à cause du terrain spécial, est particulièrement importante ou qui, même minime, entraîne une grave perturbation.

LES HYPERTENSIONS PERMANENTES STABLES

a) *Le facteur direct* est inconnu, aucune hypothèse n'a trouvé de vérification définitive, ni celle d'une imperméabilité vasculaire qui entraînerait une augmentation de la masse sanguine, ni celle d'une vaso-constriction permanente.

b) *Le facteur indirect* est parfois la surrénale, comme le prouve un surrénalome évident. Nous n'osons tenir compte des altérations surrénales découvertes autrefois au cours des hypertensions chroniques (Pasteur Valléry-Radot, p. 211, Dopter et Gouraud, Darré) et infirmées par certains auteurs (Ambard, Ménétrier, Pal).

Les examens pratiqués par Mlle Gauthier-Villars sur les surrénales de nos hypertendus opérés ont montré des images anormales de la corticale. Mais la lecture des coupes biopsiques est encore insuffisante pour que l'on puisse en tirer argument.

Nous devons mentionner ici l'inaction totale des surrénalectomies, sur la courbe tensionnelle (alors qu'elle agit sur les troubles fonctionnels).

L'apparition de troubles rénaux au cours de l'hypertension solitaire empêche d'apprécier le rôle du rein, même dans les hypertensions brightiques. Il y a peut-être un complexe réno-surrénal.

Il est également impossible d'apprécier pour l'instant le rôle de l'hypophyse et du système nerveux central.

Mais il ne semble pas exister d'hypertension spéciale génératrice d'accidents cérébraux. Quelle que soit sa

cause, l'hypertension chronique, si elle est élevée, peut déclencher des troubles pseudo-tumoraux.

EN RÉSUMÉ,

Nous avons dans ce chapitre énuméré les facteurs directs et indirects qui nous paraissent responsables des hypertensions paroxystiques ou permanentes. Mais sauf quelques cas bien précis, comme les surrénales, la pathogénie demeure sans doute inexacte. Aussi la thérapeutique reste-t-elle encore embryonnaire. Nous verrons pourtant, qu'en certains cas, elle plaide en faveur de nos hypothèses.

CHAPITRE IV

Aperçu Thérapeutique

I. — TRAITEMENT SYMPTOMATIQUE

Il consiste à lutter contre l'œdème cérébral et l'hypertension intra-cranienne.

a) *La soustraction de liquide céphalo-rachidien* est une excellente méthode thérapeutique, mais elle ne donne des résultats définitifs que lorsque l'hypertension elle-même a déjà cédé. Elle ne fait qu'accélérer ou déclencher la guérison de lésions encéphaliques (Alajouanine). Elle permet peut-être une survie en diminuant l'hypertension cranienne et l'œdème, même lorsque l'hypertension générale n'a pas encore rétrogradé. Mais elle doit être faite lentement et en décubitus latéral sous peine de désastres (Riser).

Elle ne doit jamais être tentée lorsque la pression rachidienne est basse, car elle risque alors d'aggraver un blocage possible.

b) *La trépanation décompressive* est quelquefois très utile, elle agit de la même façon et dans le même sens que la rachicentèse, à laquelle certains la préfèrent (Clovis Vincent).

Son action, même dans les cas où l'hypertension persiste, est plus durable puisqu'elle procure un relâchement permanent.

c) *La saignée* a également un effet déplétif incontestable. Elle ferait disparaître la vaso-dilatation paralytique qui peut exister encore après la chute tensionnelle, comme disparaissent certaines vaso-dilatations paralytiques du rein persistant après la suppression de leur cause (*in* Volhard).

Elle agit aussi quand elle est abondante, en réduisant la masse sanguine. Riser la préconise avant la rachicentèse pour éviter les accidents de décompression.

d) *Les injections hypertoniques*, satisfaisantes, parfois, nous ont toujours paru d'un effet très transitoire (qu'il s'agisse de sérum salé, sucré ou de sulfate de magnésie). Elles sont peut-être suivies d'un contre-coup opposé à leur action déshydratante passagère.

Il faut certainement déconseiller les grandes injections hyperchlorurées et la solution de Fisher.

II. — TRAITEMENT ÉTIOLOGIQUE

Il faut agir sur le facteur direct, et sur la cause véritable.

I. — LE FACTEUR DIRECT

a) Lorsqu'il y a rétention hydrique, il semble préférable de mettre le malade à la cure de faim et de soif préconisée par Volhard.

b) Lorsqu'il y a vaso-constriction périphérique, il sera peut-être utile de recourir aux vaso-dilatateurs périphériques, mais leur action n'est pas durable, ni sans danger.

c) De toute façon, la saignée fera baisser la pression; mais elle sera faite sous contrôle du sphygmomanomètre pour éviter une trop importante chute tensionnelle, génératrice à son tour d'accidents encéphaliques.

d) Les sédatifs nervins auraient une action favorable dans les crises convulsives. Nous avons cru noter l'action favorable dans les états de mal, des barbyturiques, de la morphine à très hautes doses, et, peut-être de la novocaïne intra-veineuse.

2. — LE FACTEUR INDIRECT

Le facteur indirect constitue la cause véritable du syndrome; il doit être traité lorsque cela est possible.

III. — RÉSULTATS DE CES THÉRAPEUTIQUES DANS LES DIFFÉRENTES AFFECTIONS HYPERTENSIVES

A) HYPERTENSIONS PAROXYSTIQUES

I. — Dans la néphrite aiguë

a) La ponction^{*} lombaire donne quelquefois des résultats satisfaisants (Carrière, Nobécourt 1924, Volhard),

b) *La saignée*, d'après tous les auteurs, peut utilement lui être combinée, ou pour certains, substituée.

c) Les solutions hypertoniques, surtout chlorurées (Weed et Mc Kibben) ne nous paraissent pas indispensables. Nous n'affirmerons pas que les injections de sulfate de magnésie à 1 % soient sans nocivité (Blackfan et Hamilton). La solution de Fisher est sûrement très dangereuse (Volhard).

d) Les thérapeutiques qui visent une brusque fonte des œdèmes ne nous semblent pas judicieuses. Volhard rapporte deux observations où ces essais (bains chauds, sudations) ont provoqué des accidents cérébraux.

e) Mais le grand traitement est étiologique. L'action du régime déchloruré est déjà net sur l'œdème général (Widal et Lemierre). Le régime sec de Volhard nous semble encore supérieur.

f) La décapsulation n'est peut-être pas toujours inutile (Volhard).

II. — *Dans l'éclampsie gravidique*

a) La ponction lombaire hâte peut-être quelquefois la guérison (Le Lorier et Mayer, Fauvette, Wirth, Heynemann, Stoeckel, Schiotz).

D'après Volhard, Bingel aurait obtenu de bons résultats en remplaçant le liquide céphalo-rachidien soustrait, par de l'air.

La rachicentèse n'est dangereuse que pratiquée brutalement ou en cas d'hypotension lombaire (Chomé).

b) La trépanation décompressive doit être réservée aux cas très graves (Byrom Bromwell, Zangemeister, Hermann).

c) La saignée (Potain, Chirié) a sûrement une action bénéfique dans la mesure où elle n'entraîne pas un état lipothymique (Chirié).

d) Le nitrite d'amyle ne ferait qu'accentuer les crises (Budin).

e) Les sérums hypertoniques et le sulfate de magnésie ne nous ont jamais paru très actifs.

f) Les sédatifs nervins (gardénal, bromure de sodium, morphine) seraient peut-être efficaces.

g) Mais le traitement essentiel et prophylactique c'est le régime déchloruré (de Snoo, Lantuéjoul) et mieux encore le régime sec (Baumgart, Rissmann, Wachtel *in* Volhard). L'alimentation hypochlorurée dans le cas de signes très frustes ne semble pas préjudiciable à l'enfant (Wodon). Strauss, partant de ses dosages humoraux, infirmés par des travaux français antérieurs (Lévy-Solal et Laudat), préconise un régime pauvre en sodium et riche en protéines.

h) L'accouchement prématuré dans les accidents paroxystiques est discuté. Il ne semble pas indispensable pour la mère (Couvelaire).

III. — *Dans l'encéphalopathie saturnine*

a) La ponction lombaire donnerait parfois de bons résultats (Widal).

b) La trépanation décompressive est surtout utile dans les formes subaiguës (Mc. Khann, Haverfield).

c) La saignée ne serait pas inutile.

d) Nous ignorons si le régime sec est utile dans de tels cas.

e) Les auteurs Nord-Américains ont conseillé un régime riche en calcium, pauvre en phosphore, constitué de lait et de farineux; il tenderait, au cours de ces accidents aigus, à fixer le plomb sur les os. Il se complète par des injections de gluconate de calcium (Gelinas, Netzley). Ce traitement devrait être continué par l'absorption de calcium per os pendant quelques semaines; puis, un mois après l'accident aigu, il faudrait établir un régime hyperacide avec acide phosphorique, chlorure de calcium et iodure de potassium, qui favoriserait l'élimination du plomb, mais qui doit être mené avec prudence à cause des accidents encéphaliques qu'il risque de déclencher de nouveau.

IV. — *Dans le paragangliome*

a) Les antispasmodiques doivent être tentés;

b) Les interventions, la radiothérapie ont une action efficace mais transitoire (Vaquez, Laubry, Leriche et Bauer).

V. — *Au cours des poussées paroxystiques sur une hypertension chronique*

a) La ponction lombaire donne de bons résultats

lorsque la poussée hypertensive régresse (Decourt, Abrami, Alajouanine).

b) La saignée peut y être associée avec succès (Riser).

c) Les régimes hypotoxiques déchlorurés et hypo-azotés ont une action bienfaisante parfois (Riser). Le repos au lit semble très indiqué (de Gennes).

d) L'action de la *surrénalectomie* totale d'un côté, et partielle de l'autre, ne nous a donné, dans un cas, qu'un résultat transitoire.

B) LES HYPERTENSIONS

AVEC ACCIDENTS CÉRÉBRAUX SUBAIGUS

Quelle qu'en soit l'étiologie :

a) La ponction lombaire donne des résultats satisfaisants durables si l'hypertension artérielle a disparu, transitoire si l'hypertension reste très élevée (Scherb, cas princeps 1902), (cf. Obs. Guillot, Paillas et Fornarier, Riser et Planques 1937 et 1938, Thilliez et Langeron; Barbier in Meerseman).

b) La trépanation décompressive est également un adjuvant utile. Nous avons vu deux beaux résultats transitoires de cette méthode (Obs. de Gennes, Obs. pers. n° 9).

c) Les effets passagers obtenus par l'injection intra-artérielle d'iodure de sodium mériteraient d'être confirmés (E. Moniz).

d) La saignée ici est quasi inopérante.

e) Les sérums hypertoniques ont une action éphémère.

f) Les régimes hypotoxiques (Audry, Riser) donnent des résultats peu durables.

g) Le traitement de la cause essentielle ou provocatrice est bien plus important lorsqu'il est possible :

1. — Au cours de la gravidité, l'avortement spontané met un terme aux accidents graves.

2. — Au cours du saturnisme, le traitement préconisé par les Nord-Américains (résumé au paragraphe du traitement de l'hypertension saturnine paroxystique) donne peut-être des résultats satisfaisants.

3. — Au cours des surrénalomes, nous ne connaissons pas d'interventions couronnées de succès de ces hypertensions permanentes avec accidents nerveux.

4. — Au cours de l'hypertension cryptogénétique, la décapsulation rénale, l'énervation, la surrénalectomie apportent une amélioration de trop courte durée.

EN SOMME,

De tous les traitements symptomatiques préconisés, aucun n'a une action décisive, mais certains (ponction lombaire et trépanation décompressive) offrent un secours précieux.

Les traitements préventifs, lorsque le facteur direct est connu, semblent par contre très actifs (régime sec en cas de rétention hydrique).

Mais la thérapeutique, tout comme la pathogénie, en est aux premiers balbutiements.

Conclusions

I. — Les accidents cérébraux et méningés liés à une élévation de la pression artérielle générale, ont des caractères anatomiques et cliniques bien particuliers.

A) Il existe un *œdème aigu méningo-encéphalique*. Il se traduit anatomiquement par une infiltration séro-albumineuse avec vaso-dilatation et, cliniquement, par un syndrome à installation et disparition progressives, allant du grand accès céphalalgique au coma convulsif et s'accompagnant d'une dissociation albumino-cytologique du liquide céphalo-rachidien.

— Cet œdème aigu peut être généralisé mais fruste, peut prédominer ou se localiser à des sphères particulières, réalisant surtout une amaurose corticale, mais donnant aussi parfois un accident déficitaire transitoire ou une réaction méningée isolée.

— Cet œdème aigu peut se compliquer d'extravasations cellulaires rarement blanches, souvent rouges : une transsudation méningée importante provoque une hémorragie sous-arachnoïdienne, une transsudation cérébrale intense cause des lésions diffuses irrégressibles et mortelles ou une lésion localisée définitive.

— L'aspect clinique est le même, quelle que soit la cause de la poussée hypertensive (paragangliome, saturnisme, gravidité, néphrite aiguë, mal de Bright, hypertension dite essentielle).

B) *L'œdème subaigu méningo-encéphalique* a la même traduction anatomique et réalise cliniquement, dans sa forme complète, une hypertension intra-cranienne.

— Cet œdème peut être fruste, prédominer ou se localiser dans certaines zones : méningée, cérébrale ou oculaire; il ne s'accompagne pas alors forcément d'hypertension intra-cranienne.

— Cet œdème permanent peut se compliquer de poussées aiguës allant parfois jusqu'à l'infiltration hémorragique.

— Ce tableau est réalisé par toutes les hypertension permanentes (surrénales, saturnisme, gravité, mal de Bright, hypertension dite solitaire).

II. — Une brusque et importante poussée tensionnelle est à l'*origine* de l'œdème aigu du cerveau.

— Une hypertension permanente et très élevée est ordinairement à la base de l'œdème subaigu.

— L'œdème paraît provoqué par la vaso-dilatation suivie de transsudation. Cette localisation cérébro-méningée élective s'explique par l'hypertension artérielle céphalique proportionnellement la plus élevée, par l'absence de vaso-constricteurs cérébraux puissants, par la faible pression intra-tissulaire. Mais il ne s'agit probablement pas d'un phénomène de défaillance purement mécanique.

— Le paroxysme hypertensif lui-même est lié, soit à une brusque vaso-constriction périphérique comparable à celle obtenue avec l'adrénaline, soit à une brutale augmentation de la masse sanguine analogue à celle produite par une brutale surcharge hydrique.

L'hypertension artérielle permanente dépend peut-être de l'un ou de l'autre de ces facteurs.

III. — Le *traitement* tend à diminuer l'œdème et l'hypertension intra-cranienne par la soustraction de liquide céphalo-rachidien ou la trépanation décompressive.

— Il essaie d'abaisser la pression générale par vaso-dilatation périphérique ou diminution de la masse sanguine.

— Il tente enfin de supprimer la cause profonde de l'hypertension lorsque celle-ci est connue et que cela est possible.

OBSERVATIONS

Nous ne publions ici que quelques documents cliniques et anatomiques particulièrement suggestifs.

Nous les avons relevés soit dans la littérature, soit dans les services de nos différents Maîtres.

OBSERVATION N° 1

Œdème aigu méningo-encéphalique chez une hypertendue permanente

(Vérification anatomique)

Decourt, Bascourret, Bertrand, S. M. H. P., 27 avril 1934

Mme Cool..., 42 ans, consulte pour la première fois le 8 mai 1931, pour une violente céphalée occipitale, à peu près continue depuis le mois de janvier, des épistaxis très abondantes, des palpitations au moindre effort, le tout accompagnant une hypertension très forte : 28-17 à l'appareil de Vaquez. La malade a été suivie très régulièrement jusqu'à sa mort, survenue le 9 décembre 1932. De sa longue observation, nous insisterons surtout sur le type de l'hypertension, les accidents cérébraux qui ont marqué son évolution et les lésions constatées à l'autopsie.

1) **L'hypertension** : il s'agissait d'une hypertension pure, sans signes rénaux, sans signes de défaillance cardiaque. A cette hypertonie se joignaient également des signes d'hypertension sympathique s'exagérant par poussées, et toujours avec un parallélisme rigoureux. Habituellement aux environs de 25-14, la tension artérielle s'élevait alors aux environs de 30-16. Ces poussées hypertensives s'accompagnaient de poussées tachycardiques, au cours desquelles on voyait la fréquence du pouls s'élever à 110-120-130, sans qu'il y eût ni dyspnée, ni bruit de galop, ni œdèmes, ni hépatomégalie. En même temps, la cyanose des extrémités s'exagérait, ainsi que la microsphymie périphérique et l'hyperpulsatilité de l'aorte abdominale. C'est à l'occasion de ces poussées hypertensives que sont apparus les troubles cérébraux sur lesquels nous allons maintenant insister.

2) **Les troubles cérébraux.** — En mai 1931, on l'a vu, la malade accusait une céphalée occipitale à peu près permanente. Sous l'influence du repos, du régime alimentaire, de l'opothérapie ovarienne et du gardénal, survint une accalmie relative qui se prolongea jusqu'en novembre. Pendant toute cette période, la tension artérielle se maintint aux environs de 25-14, le pouls autour de 90.

A partir de novembre 1931, se déroulèrent une série d'accidents cérébraux coïncidant toujours avec une poussée hypertensive.

La scène s'ouvrit le 12 novembre par une hémorragie mé-

ningée, sur laquelle nous n'insisterons pas. Ce premier épisode s'accompagna d'une élévation de la tension artérielle à 30-16 et d'une tachycardie à 130.

Vinrent ensuite trois épisodes comateux qui nous retiendront davantage. Ces accidents, qui survinrent les 17 novembre, 27 novembre et 16 décembre 1931, se déroulèrent chaque fois de façon à peu près identique. Plus ou moins brutalement, la malade était prise d'une céphalée violente, à prédominance occipitale, avec pâleur prononcée de la face. En même temps, la cyanose des extrémités s'accroissait : la fréquence du pouls passait à 120 ou 130; la tension artérielle s'élevait à 20 ou 30 pour la maxima, à 16-17 ou 18 pour la minima. En quelques heures s'installait une obnubilation intellectuelle progressive, parfois compliquée d'agitation confusionnelle nocturne. Le lendemain, la torpeur confinait au coma, sans qu'il y eût cependant ni stertor, ni résolution musculaire, la perte de conscience était complète, mais les yeux restaient ouverts et les globes oculaires mobiles. Ce coma rappelait beaucoup plus celui des tumeurs cérébrales que celui de l'hémorragie ou des gros ramollissements cérébraux.

Chacun de ces épisodes comateux s'accompagnait d'une monoplégie brachiale gauche avec paralysie faciale homologue. On notait un signe de Babinski bilatéral et intermittent. A plusieurs reprises survinrent des *crises convulsives généralisées*. La ponction lombaire retirait un liquide clair, légèrement hypertendu (30 à 35 cent. à l'appareil de Claude en position horizontale). L'aiguille du manomètre présentait des oscillations synchrones au pouls témoignant d'une hyperpulsatilité des artères cérébrales. L'examen du liquide céphalo-rachidien montrait une dissociation albumino-cytologique, le taux de l'albumine s'élevant à chaque nouvel accident (0 gr. 45 — 0 gr. 60 — 1 gramme), alors qu'il n'existait aucune réaction cellulaire.

36 heures environ après la ponction lombaire, la malade sortait progressivement de son coma, en même temps que la tension artérielle et le pouls revenaient à leurs chiffres antérieurs (aux environs de 23-13 pour la première, de 80 ou 90 pour le second). En deux ou trois jours se faisait un retour complet des fonctions cérébrales : les facultés intellectuelles redevenaient normales; il ne restait aucune trace de paralysie.

Le 15 mai 1932 se place un épisode un peu différent. A l'occasion encore d'une poussée hypertensive à 30-18 avec tachycardie, mais cette fois sans céphalée et sans torpeur, se constitue en quelques heures une hémiplégie gauche massive, qui, après une amélioration incomplète, passe à la contracture.

De mai à novembre 1932 il ne se produit pas d'incidents notables. Pendant toute cette période, la tension artérielle se maintient autour de 25-14, le pouls entre 80 et 90.

En novembre surviennent quelques absences, de courts accès de dysarthrie, cependant que la tension s'élève à 27-17.

Enfin, le 5 décembre, à l'approche des règles, apparaît un sixième et dernier épisode à type comateux. En aidant la malade à s'asseoir sur son lit, on observe tout à coup une cyanose intense de la main droite, une pâleur accentuée de la face, une élévation du pouls à 130. La malade paraît hébétée, en quelques heures s'installe une paralysie du membre supérieur droit. Le soir, cette paralysie a complètement rétrogradé, mais a fait place à une monoplégie brachiale gauche avec paralysie faciale homologue et torpeur cérébrale accentuée. La nuit est agitée. Le lendemain, c'est le même tableau comateux que précédemment, entrecoupé de crises convulsives prédominant tantôt à gauche, tantôt à droite. La tension artérielle est à 29-19, le pouls à 120. Après une courte amélioration, survenue le 7 décembre, l'hémiplégie se complète, les crises convulsives réapparaissent, et finalement la malade succombe le 9 décembre.

3) **Constatations anatomiques :** formolage in situ. A l'ouverture du crâne, la dure-mère apparaît sillonnée d'un réseau vasculaire exagérément dilaté. A gauche, un peu au-dessous de la région correspondante au lobule paracentral, elle est soulevée par une boursofflure un peu plus étendue qu'une pièce actuelle de 20 francs. A l'incision de la dure-mère, du liquide séreux, légèrement xanthochronique, s'écoule de cette poche qui s'affaisse aussitôt. Toute la surface du cerveau est parcourue par des vaisseaux extrêmement dilatés et gorgés de sang. Le bord supérieur des deux hémisphères, surtout à la partie antérieure, est recouvert d'une substance blanchâtre, gélatineuse qui, surtout à gauche, déborde en dehors sur une bande de 4 à 5 cent. de largeur. La face inférieure des hémisphères est normale, mais les artères de la base ont l'aspect athéromateux. Le poids du cerveau est de 1.450 gr.

Après plusieurs mois de formolage, toute la convexité cérébrale, surtout à droite, présente un épaississement notable de toute la méninge molle, qui offre un aspect laiteux, dépoli. Les circonvolutions apparaissent normales. Enfin, les artères de la base sont entièrement thrombosées dans toute leur étendue et jusqu'aux branches secondaires, qui offrent le même aspect turgide et qui sont pleines à la coupe.

Examen histologique : Des coupes passant par diverses circonvolutions et la méninge qui les recouvre montrent un épaississement notable de l'arachnoïde et un infiltrat œdémateux du tissu réticulé sous-jacent. Les mailles de ce tissu sont dissociées et dessinent des espaces plus ou moins larges. La fixation en formol n'a produit aucun précipité albumineux; le liquide dissociant les tissus paraît en tout semblable au liquide céphalo-rachidien. Nous n'avons pas trouvé de réactions histologiques, pas d'infiltrations hémorragiques, pas d'accumulation de lymphocytes ou de plasmocytes.

A partir de cette injection œdémateuse du tissu méningé, les gaines de Virchow-Robin tracent dans la corticalité des

trainées radiaires infiltrées du même liquide d'œdème. Ces trainées se poursuivent jusque dans la substance blanche, où elles deviennent même plus facilement démontrables. Les vaisseaux s'entourent d'une auréole claire qui imbibé à quelque distance les tissus myéliniques voisins. Cet œdème, qui ne s'accompagne d'aucune réaction cellulaire, semble ne jouer qu'un rôle mécanique. Il n'y a pas de modifications de l'architectomie cellulaire. Notons encore que les noyaux gris centraux présentent un état très criblé atteignant irrégulièrement le corps strié et le thalamus. On note enfin dans tout l'encéphale d'importantes lésions vasculaires. Les gros troncs de la base et les artères corticales présentent de nombreuses plaques jaunes d'endartérite. Ces lésions ne parviennent jamais jusqu'à l'oblitération complète et se font sans réaction leucocytaire. On observe souvent, au niveau de la partie profonde, des placards d'endartérite, un début de dégénérescence granulo-graisseuse. Les caillots décelables dans de nombreuses artères sont de formation récente et d'origine vraisemblablement agonique. Dans les noyaux gris centraux, et en particulier dans le thalamus, nous avons pu observer quelques artérioles complètement oblitérées et accompagnées d'une réaction péri-vasculaire discrète. De tels aspects sont rares, la réaction péri-vasculaire pouvant être d'ailleurs déterminée par un foyer dégénératif voisin. D'ailleurs, ces lésions artérielles n'offrent nulle part de caractères inflammatoires pouvant faire penser à une étiologie syphilitique.

OBSERVATION N° 2

Inédite

Service du Professeur Pasteur Vallery-Radot

Œdème méningo-encéphalique transitoire avec poussée hypertensive

Mme C..., âgée de 62 ans, a présenté, à l'âge de 13 ans, une hémiplegie gauche avec perte passagère de la connaissance. La régression des symptômes moteurs s'est faite en deux mois. En dehors de cet incident, elle ne présente aucun antécédent notable, si l'on exclut un déséquilibre vago-sympathique très important, se traduisant par une riche symptomatologie.

Or, le 7 juillet 1938, elle a été trouvée chez elle dans un coma que rien n'explique. A l'entrée à l'hôpital, elle est totalement inconsciente, présente une respiration stertoreuse avec mousse rosée aux lèvres, une paralysie faciale gauche, une abolition des réflexes tendineux du côté gauche et un Babinski de ce même côté. La tension artérielle est à 17 1/2-8. Nous n'avons malheureusement pas pratiqué de ponction lombaire le jour même, mais la malade est sortie du coma en quelques heures, sans avoir présenté d'autres phénomènes à ce moment qu'une hémiparésie gauche qui dura 24 heures. Dès le lende-

main, la pression artérielle était revenue à 12-8, puis, le jour suivant, à 10-7; elle devait se stabiliser à ce taux jusqu'au jour de la sortie de la malade, le 18 juillet 1938, où, tout à fait guérie, sans séquelles motrices apparentes, on notait une pression à 14-7.

OBSERVATION N° 3

Inédite

Service du Professeur Agrégé Alajouanine

Ictus psychique, grands accès céphalalgiques chez une hypertendue permanente

Mme T. est une hypertendue connue, A 45 ans, elle a de temps à autre des céphalées violentes qui prédominent dans l'hémicrâne gauche et cèdent à l'aspirine. Un jour, en juillet 1934, elle va à la Porte de Saint-Cloud et se retrouve, stupéfaite, devant les Galeries Lafayette. Elle hèle un taxi mais ne parvient à dire ni son domicile ni son nom. Elle montre ses papiers et, revenue chez elle, se retrouvant normale, elle repart faire ses courses.

Le lendemain après-midi, elle part pour la Caisse des Dépôts et Consignations et se retrouve sur le trottoir de la rue de la Santé, les pieds dans l'eau du ruisseau. Emmenée à Cochin, elle reste à l'hôpital toute la nuit, obnubilée. Le lendemain, elle rentre chez elle, ayant recouvré toute sa lucidité.

Entre ces deux épisodes, la malade accusait une violente céphalée qui va se poursuivre les jours suivants.

Le lendemain, en effet, elle part pour Ivry. Sa céphalée persiste et prédomine nettement à gauche. En cours de route, elle tombe et perd connaissance, se mord la langue, est ramenée chez elle, où elle reste 24 heures sans conscience. Quand elle revient à elle, elle souffre horriblement de la tête. Elle a une hémiplegie droite avec aphasie. La maxima tensionnelle est à 28 au lieu du chiffre habituel de 22. Au bout de 8 jours, la motilité du membre supérieur revient. Au bout d'une quinzaine de jours, le membre inférieur à son tour a retrouvé ses mouvements habituels. Trois semaines après l'ictus, la parole est revenue quasi normale, mais les céphalées persistent encore. Mme T. vient consulter à Bicêtre. La pression artérielle est à 22. Il n'y a pas de lésions du fond d'œil. Une ponction lombaire fait disparaître complètement les maux de tête.

Depuis cette époque, jusqu'à maintenant (septembre 1941), la malade est régulièrement suivie. Lorsqu'elle est tout à fait bien portante, sa pression est à 15-10, 17-10. Lorsqu'elle accuse des céphalées violentes, qui prédominent toujours à gauche et qui se reproduisent par accès tous les deux ans environs, la maxima tensionnelle est à 19 ou 20.

OBSERVATION N° 4

Inédite

Service du Docteur Louis Ramond

Grands accès céphalgiques chez une hypertendue

Cette femme, toujours bien portante, n'a été réglée, et ceci de façon irrégulière, qu'à partir de 19 ans. Elle mène à terme et dans de bonnes conditions, sans albuminurie, deux grossesses, à 31 et 34 ans. Mais, depuis sa deuxième grossesse, elle accuse des céphalées, surtout marquées à la fin des règles. Celles-ci sont moins abondantes mais plus régulières qu'autrefois. La malade souffre d'autant moins qu'elle perd moins.

A 40 ans, elle voit s'accroître ses céphalées, qui deviennent violentes et la réveillent dans la seconde moitié de la nuit. Lorsqu'elles sont intenses, ses céphalées s'accompagnent de vomissements, bourdonnements d'oreille, vertiges et amblyopie qui va jusqu'à l'amaurose.

Au cours de ces accès, la malade frissonne, ne peut tenir debout. Elle a noté chaque fois un refroidissement notable de ses extrémités. Quelques mois après le début de ces grandes céphalées, elle a une brutale et définitive surdité de l'oreille gauche (février 1940). Elle consulte différents médecins, qui la traitent pour sinusite sans prendre sa pression. A la fin de mars 1940 apparaît une dyspnée d'effort et des douleurs angineuses. En septembre 1940, les céphalées prennent une intensité effroyable, réveillant la femme chaque matin, se calmant un peu lorsqu'elle se lève, disparaissant complètement lorsqu'elle s'alimente. A l'occasion d'un nouvel accès, elle se fait hospitaliser. Nous la voyons, le 16 décembre 1940, dans l'après-midi. Pâle, anxieuse et maigre, elle est couchée en chien de fusil sur le côté droit; elle se plaint de bourdonnements d'oreille et surtout de céphalée. Celle-ci est comme toujours à prédominance sus-orbitaire gauche. Elle est pulsatile, s'accompagne de nausées, de vertiges, d'amaurose.

Au cœur, il existe un galop très net, à la base un léger clangor. Les artères sont dures et battantes, le pouls bat à 80 la pression artérielle est à 28-17. Il existe une légère raideur méningée. On ne note absolument rien d'autre à l'examen somatique complet. Les urines ne contiennent pas d'albumine. La femme, qui ne présente par ailleurs aucun petit signe de brightisme, se lève trois à quatre fois par nuit pour uriner. Nous ne lui avons malheureusement pas fait de ponction lombaire.

Le lendemain, 17 décembre, la céphalée a perdu de son intensité et la tension artérielle est à 20-15. Le 18 décembre, la céphalée est moins vive, la tension artérielle est pourtant remontée à 25-17. La ponction lombaire faite ce jour montre une pression à 35 au Claude en position couchée. L'aiguille oscille synchrone au pouls. Après évacuation de 10 cmc environ

de liquide clair, la pression tombe à 5. Ce liquide contient 0 gr. 22 d'albumine et un leucocyte par mmc. Le Wassermann est négatif, le benjoin normal. Le Wassermann sanguin est également négatif.

Le culot urinaire ne montre rien. L'urée sanguine est à 0 gr. 48. La formule sanguine est normale.

Le 19 décembre 1940, la tension artérielle est à 20-15 et l'on note l'oligurie de cette malade : 400 cmc. en moyenne par jour. Le 20 décembre, il y a pour la première fois présence d'albumine, à 2 gr.

La tension artérielle est à 22 1/2-17 1/2. L'examen ophtalmologique montre un champ visuel périphérique normal, un fond d'œil droit et gauche avec quelques exsudats blanchâtres et de nombreuses hémorragies punctiformes le long des vaisseaux.

Le lendemain, 21 décembre, nous mettons la malade au gardénal. Sa tension est à 19-14. L'albuminurie est tombée à 0 gr. 50. La diurèse est montée à 700 cc.

Le 22 décembre, l'albuminurie est tombée à 0 gr. 25, la tension artérielle est à 18-13.

Le 23 décembre, apparaissent les règles, qui vont durer quatre jours. La diurèse augmente, elle va atteindre 2 litres le 27 décembre. Ce jour, l'urée sanguine est à 0 gr. 45 0/000, la constante à 0,20, la phénolsulfonephtaléine à 45 % en 1 h. 10.

Pendant tout son séjour à l'hôpital, la malade est laissée au gardénal. Sa diurèse est remontée progressivement à 1.400, puis 2.000 cc.

Le 2 janvier 1941, la tension artérielle est à 17 1/2-10 1/2. Au fond d'œil, on note une rétinite bilatérale typique. La pression artérielle rétinienne est de 100 à droite, 110 à gauche.

La femme reste dans le service jusqu'au 22 janvier 1941. Nous la revoyons le 16 février 1941. Elle a eu un nouvel accès céphalalgique le 14 et le 15 février. Elle n'a pas eu ses règles, dont la date approximative correspondait à cette période.

OBSERVATION N° 5

Inédite

Service du Docteur Louis Ramond

Grands accès céphalalgiques avec tension artérielle élevée et variable. Un accès convulsif avec grande poussée hypertensive. Mort dans un tableau dit de grande azotémie.

*
**

M. B..., âgé de 47 ans, vient nous consulter pour une hypertension artérielle grave. Il n'a pas d'antécédents familiaux dignes d'être retenus. Notons cependant qu'une de ses filles,

agée de 11 ans, présente une tachycardie permanente à plus de 100, sans signes associés.

Antécédents personnels. — De 10 à 16 ans, il a des angines à répétitions. A 21 ans, à la suite d'une chute de barre fixe sur la région lombaire droite, le malade fait une petite hématurie.

A 23 ans, une blessure pariéto-temporale droite par éclat d'obus lui fait perdre connaissance trente minutes et est suivie d'une impotence complète de la main gauche, qui régresse progressivement en quatre mois. Au cours de sa convalescence, on lui découvre une néphrite chronique, albuminurique. De 23 à 35 ans, M. B. mène une vie très active et très sportive. A ce moment, il présente de grands accès de céphalée occipitale, de préférence nocturnes, se renouvelant au début de une à deux fois par semaine, commençant progressivement et cédant de même. Ses céphalées s'accroissent en durée, en fréquence et en intensité de 35 à 44 ans. Il s'y surajoute bientôt des douleurs angineuses.

A 37 ans, des vomissements bilieux apparaissent au cours des accès céphalalgiques. A 42 ans, il passe à la radioscopie. On lui trouve une aorte déroulée et sombre.

A 44 ans, progressivement, vomissements et céphalée disparaissent. Ce résultat est attribué à l'arrêt du tabac.

A 47 ans, au moment où nous voyons le malade, les céphalées ont repris depuis un mois. Elles sont très intenses et très longues, durant de 14 à 16 heures. Elles empêchent le sommeil, se reproduisent tous les deux jours. Elles contraignent même le malade à cesser son métier de tapissier. Un autre symptôme est apparu concurremment : une pollakiurie nocturne contraignant le patient à se lever la nuit toutes les demi-heures. Elle disparaîtra spontanément au bout d'un mois. Vers le 20 novembre 1940, apparaissent des fourmillements dans la main droite, sans déficit associé. Le 13 décembre 1940, M. B. monte la côte de Saint-Cloud à bicyclette. Arrivé en haut, sa jambe droite ne répond plus aux incitations motrices et, alors qu'il est arrivé à destination, il n'ose descendre de son engin de peur de tomber. Il pédale alors pendant un ou deux kilomètres sur le plateau, puis la motilité de la jambe droite revenant, il revient à son point de destination.

Quarante-huit heures plus tard, le 15 décembre, alors qu'il entre dans une pièce froide, il voit se constituer progressivement une hémiplegie droite : fourmillements dans le membre inférieur droit, puis paralysie de tout le côté. Au bout de quelques minutes, des fourmillements réapparaissent et la motilité normale se rétablit. Le soir, à 17 heures, un phénomène identique se reproduit mais dure une heure. Dans la nuit, à 0 h. 30, le malade veut se lever mais, au moment où il s'assied dans son lit, apparaît brusquement une hémiplegie droite avec aphasie. Ce trouble disparaît au bout d'une heure et demie.

Inquiet de ces phénomènes, le malade vient nous consulter le 22 décembre 1940. L'examen est totalement négatif, n'étaient un bruit de galop présystolique très net, une tension artérielle à 24-16, des artères sinueuses et roulant sous le doigt. Il n'y a pas d'albuminurie, pas le moindre signe neurologique. Nous faisons entrer le malade à l'hôpital. Nous voyons de façon intermittente une albuminurie légère ne dépassant pas 0,50. Les examens rénaux montrent une Constante d'Ambard à 0,066, une phénol à 35 % en 1 h. 10. L'examen des yeux ne révèle aucune altération, mais la pression artérielle rétinienne est à 120 pour une diastolique humérale à 13. La ponction lombaire ne montre aucune anomalie.

M. B. reste à l'hôpital du 22 décembre au 12 mars 1941. Sa pression artérielle est extrêmement variable mais nous n'avons pas pu établir de parallélisme absolu entre les chiffres tensionnels et les accès céphalalgiques. Toutes les thérapeutiques ont été inactives. Sa céphalée était calmée transitoirement mais immédiatement par l'inhalation d'une ampoule de nitrite d'amyle, qui faisait tomber sa tension artérielle de 19 1/2-12 1/2 à 15 1/2-10 1/2.

Le malade a présenté une seule grande poussée hypertensive au cours de son séjour à l'hôpital. La pression est montée de 20-12 à 30-14. Ce paroxysme s'est accompagné d'un accident convulsif typique suivi de céphalée vive, de troubles du langage puis d'une chute tensionnelle progressive, avec retour en 24 heures aux chiffres habituels. Cette poussée s'est accompagnée d'une élévation du taux d'albumine à 1 gr. Nous avons suivi ce malade très régulièrement pendant ce séjour. Il a présenté encore, de temps à autre, une parésie passagère de son membre inférieur droit, et chaque fois sa pression atteignait 22 1/2, pour la maxima, alors que la minima variait entre 10 1/2 et 14 1/2. Mais, fait important, il présentait des chiffres tensionnels identiques sans engourdissement apparent.

Ce malade est revenu nous voir régulièrement jusqu'à la période terminale de son affection. Du 12 mars 1941 au 7 juin 1942, nous avons vu progressivement sa tension monter, atteindre 25-14, 24-14, tandis que son albuminurie croissait : 2 gr., 3 gr. Puis tout semblait se stabiliser à ces chiffres lorsque, en juillet 1942, M. B. présentait des signes de défaillance ventriculaire gauche, avec azotémie dépassant le gramme.

Il mourut le 28 août 1942, dans un syndrome qualifié d'azotémique mais dans lequel dominait manifestement la défaillance cardiaque.

OBSERVATION N° 6

Inédite

Service du docteur Louis Ramond

Grands accès céphalalgiques accompagnés de poussées paroxystiques. Un paroxysme hypertensif sans céphalée s'est

accompagné d'insuffisance ventriculaire gauche. Surrénalectomie, totale d'un côté, partielle de l'autre. Amélioration des troubles subjectifs. Pas d'amélioration objective.

Mme R., 48 ans, entre dans le service de M. Ramond le 9 janvier 1941 pour une défaillance ventriculaire gauche paroxystique accompagnée d'une poussée hypertensive. Son père est mort d'hémorragie cérébrale, sa mère d'une affection rénale.

Antécédents personnels. — Avant 11 ans, une scarlatine sans complications rénales apparentes. Depuis l'âge de 5 ans, elle a des crises de migraines vraies, s'accompagnant de vomissements. A 13 ans, elle a ses premières règles. Elle ne sera jamais bien réglée, perdra peu et irrégulièrement. Chaque période menstruelle est accompagnée d'une céphalée intense qui ne rappelle pas la migraine.

A 18 ans, elle fait une salpingite à la suite d'un accouchement à terme. Elle n'avait pas d'albumine alors. A 36 ans, elle fait une nouvelle poussée salpingienne qui entraîne une aménorrhée définitive. Elle ne souffre plus de céphalée jusqu'à 44 ans. Elle fait alors un grand accès céphalalgique, a une épistaxis abondante, consulte un médecin qui trouve une tension artérielle à 28.

A 47 ans, en décembre 1940, alors que depuis 3 ans elle a régulièrement des céphalées, sans troubles permanents entre les paroxysmes, elle présente une progressive baisse de la vue avec mouches volantes et scotomes scintillants. Au bout de dix jours, elle ne voit même plus une lampe allumée. Elle reste chez elle, puis les troubles s'estompent peu à peu tandis que s'installent de la dyspnée d'effort et de décubitus, des douleurs angineuses.

Dans la nuit du 8 au 9 janvier, Mme R. fait une crise de dyspnée paroxystique. Nous l'examinons, le 9 janvier au matin. Sa pression, qui était la veille à 21 de maxima, est à 28 1/2-17. La malade est dyspnéique, anxieuse. Il existe un souffle d'insuffisance mitrale fonctionnelle. L'examen somatique complet est négatif.

La pression tombe en quelques heures à 25-16 1/2. Puis tous les troubles s'estompent et, en huit jours, la pression atteint progressivement 19-10 1/2. Les examens rénaux ont montré une Constante à 0,09, une phénol à 30 % en 1 h. 10. Comme chez tous nos autres patients, le Bordet-Wassermann est négatif.

Nous revoyons régulièrement cette malade depuis lors toutes les trois semaines. Chaque fois qu'elle présente une poussée hypertensive, qui atteint souvent 30-15 1/2, 29-17, elle fait en même temps, soit un grand accès de céphalée, soit une insuffisance ventriculaire gauche.

En septembre 1941, devant la persistance de ces accidents paroxystiques, la pression artérielle restant aux environs de

25-13 entre les poussées, nous conseillons à Mme R., qui accuse maintenant des troubles oculaires permanents, la surrénalectomie. Celle-ci, pratiquée par le Docteur Toupet, a été faite en deux temps. Le 3 octobre 1941, surrénalectomie totale gauche, avec résection du splanchnique gauche. Le 29 janvier 1942, surrénalectomie droite au tiers et splanchnicectomie. Pendant les semaines qui suivent, la tension artérielle baisse indiscutablement et se stabilise aux alentours de 22-14. Mais, dès le mois de mars, la malade présente de nouvelles poussées hypertensives. Elles ne sont par contre plus accompagnées ni de céphalée, ni de défaillance cardiaque.

L'examen microscopique de la surrénale gauche (Mlle Gauthier-Villars) a montré : une corticale de taille normale, mais qui paraissait formée uniquement d'une couche fasciculée; une médullaire normale; des artéριοles péri-surrénales très hyalinisés (détails ultérieurs).

OBSERVATION N° 7

Inédite

Service du Professeur Agrégé Alajouanine

Accès céphalalgiques, vertiges, troubles oculaires permanents chez un grand hypertendu ayant fait une « embolie centrale de la rétine » et présentant une artérite des membres inférieurs. Surrénalectomie totale d'un côté, partielle de l'autre. Légère amélioration des signes subjectifs. Aucune amélioration objective. Poussée hypertensive avec accident focal transitoire.

M. D., âgé de 39 ans, hypertendu avéré, est suivi par M. Alajouanine depuis l'âge de 37 ans pour de grands accès céphalalgiques de siège frontal, donnant une sensation de pesanteur avec constriction et durant chaque fois de 15 jours à 3 semaines. De temps à autres, par ailleurs, ce malade a des vertiges entraînant une déviation vers la droite et s'accompagnant d'un brouillard devant les yeux qui dure de 5 à 10 minutes.

La maxima tensionnelle oscille entre 19 et 24. Au cœur, il existe un galop avec légère dilatation de l'aorte. Les urines sont abondantes, avec pollakiurie (trois fois par nuit). L'albuminurie est aux alentours de 3 gr., le culot urinaire est normal, le fond d'œil montre à droite une hyperémie de la papille avec flou des bords et de petites hémorragies le long d'un vaisseau nasal supérieur. A l'œil gauche, il existe une hyperémie avec un flou comparable à celui du côté opposé et deux petites taches blanches périrapillaires.

Le 21 décembre 1940, le malade est en état d'hyperin-stabilité, avec une pollakiurie intense nécessitant la miction dans les dix minutes qui suivent le besoin d'uriner, et cela dix fois par jour et trois fois par nuit. Il urine en tout 2.500 cmc. par jour. L'urée sanguine est à 0,37. Il est mis au cyanure de mer-

cure, car un accident majeur s'est produit. Dans la soirée du 19 décembre, en effet, est apparue une brusque amaurose de l'œil droit. Dans la journée du 20, l'amaurose a persisté. En réalité, au début, il n'existait qu'une légère amblyopie, la vision était obscurcie par un voile puis, peu à peu, avec l'œil droit, M. D. ne distingue plus que les silhouettes, puis plus rien. La tension artérielle est alors à 23-13.

Le malade est examiné très complètement par M. Morax. La pupille droite est en mydriase moyenne. Il n'y a plus de réactions photo-motrices, le réflexe consensuel est conservé à gauche par l'éclairage de l'œil droit. Les milieux sont transparents. L'image du fond d'œil est celle d'une thrombose de l'artère centrale de la rétine. Ces caractères ont été admirablement précisés par M. Morax et feront l'objet d'une publication ultérieure. Nous noterons cependant l'aspect cotonneux, œdémateux, de la rétine, l'apparence grêle et mince des artères, l'aspect normal des veines.

La circulation des vaisseaux est devenue visible aussi bien dans les artères que dans les veines.

1) Dans les artères, la colonne sanguine semble irrégulièrement fragmentée et présente une avancée continue progressive, très lente, centrifuge sur certains vaisseaux.

2) Dans les veines, le sang est également fragmenté mais la circulation est ici rapide, oscillante, synchrone au pouls, centripète. Les amas globulaires présentent un mouvement de va et vient.

Malgré les traitements, le 4 janvier 1941, la vision de l'œil droit reste nulle. Il y a toujours un œdème blanc de la papille. Les artères sont redevenues d'un calibre normal au niveau de la papille mais, dès le bord papillaire, elles se rétrécissent brusquement et deviennent filiformes. Les veines sont étroites. La tension artérielle rétinienne de l'œil droit est de 120. Le malade est suivi régulièrement de janvier 1941 à décembre 1942. Il présente une insuffisance ventriculaire gauche, puis une artérite des membres inférieurs avec gangrène partielle d'un gros orteil. La persistance des céphalées, l'aggravation des différents symptômes conduisent, à la demande du malade, à faire pratiquer une surrénalectomie par le Docteur Tqupet. Notons qu'à ce moment, la fonction rénale est relativement bonne. La phénolsulfonépthaléïne est de 50 % et la Constante est de 0,10.

La surrénale droite a été examinée par Mlle Gauthier-Villars. Les éléments cellulaires ne sont pas modifiés, à l'exception d'une hyperplasie discrète de la zone fasciculée. La capsule d'enveloppe est assez nettement scléreuse, avec de fines travées perpendiculaires à sa surface, qui pénètrent entre les cordons cellulaires. Mais surtout, il existe, aussi bien dans la glande même qu'en dehors de sa capsule, de très nombreuses artérioles de petit calibre dont la paroi est entièrement hyalinisée. Il s'agit d'une lésion identique à celle des artérioles glomérulaires dans les néphro-angioscléroses;

Ce malade a été revu régulièrement après son hémisurrénectomie gauche et sa surrénalectomie droite. Son état général serait meilleur, ses céphalées moins fréquentes, sa pollakiurie a diminué considérablement mais sa pression est toujours à 24-12 et son cœur est dans un état précaire. En janvier 1943, il fait une poussée hypertensive, à 27 1/2-17, qui s'accompagne d'une hémiparésie transitoire du côté droit avec petits troubles du langage.

OBSERVATION N° 8

Alajouaniné, Thurel, Maffei, P. M. 29 avril 1941

Cedème subaigu méningo-encéphalique et rétinien chez un hypertendu (vérification anatomique)

Thib... Victor, né en 1906, est admis à l'hospice de Bicêtre en 1926, pour une maladie de Parkinson post-encéphalitique.

On retrouve facilement l'épisode initial de l'encéphalite : en 1922, en pleine période épidémique, notre malade a dormi trente-trois jours sans se réveiller; il semble d'ailleurs que le diagnostic d'encéphalite léthargique ait été posé à cette époque. Le syndrome parkinsonien s'est développé peu après et ne s'est guère modifié depuis.

C'est à l'occasion de l'épisode encéphalique de 1922 que pour la première fois il est question d'hypertension artérielle; on ne peut cependant affirmer que celle-ci existait antérieurement à l'affection nerveuse.

Notre premier examen est de novembre 1936. Le malade est alors âgé de 30 ans.

Le syndrome parkinsonien est des plus caractéristiques : aspect figé du visage, fixité du regard, rareté du clignement des paupières, hypertonie généralisée avec exagération des réflexes de posture locale, tremblement des extrémités supérieures.

Mais ce n'est pas pour ce Parkinson que le malade vient nous consulter : la situation pathologique est dominée par l'hypertension artérielle, qui, jusque-là bien tolérée, commence à retentir sur le cœur. La pression artérielle est à 23-16 au Vaquez. Les artères sont sinueuses et tendues. Le cœur est augmenté de volume; la pointe bat dans le 6^e espace intercostal, en dehors de la ligne mamelonnaire; on perçoit nettement un bruit de galop et un double souffle à la base; le rythme cardiaque est rapide (110 pulsations à la minute), mais régulier. La décompensation cardiaque se traduit par des troubles fonctionnels et notamment par de la dyspnée d'effort, et, la nuit, par des crises de dyspnée asthmatiforme. Par ailleurs, les urines contiennent 1 à 2 gr. d'albumine par litre et le taux de l'urée sanguine est de 0 gr. 55. Le repos et les tonocardiaques, associés à un régime hypochloruré et hypoazoté, apportent une

amélioration notable des troubles fonctionnels en relation avec le fléchissement cardiaque.

Le 20 novembre 1937, des complications de l'hypertension artérielle, d'un tout autre ordre, font leur apparition.

Le malade est pris d'une céphalée qui est constituée par une sensation de tension avec battements vasculaires très pénibles et devient rapidement intolérable et rebelle aux analgésiques. Il accuse en outre une amblyopie bilatérale; M. Morax l'examine le 27 novembre et constate une baisse de l'acuité visuelle (4/10 O. G. D.) et des modifications du fond d'œil : la papille est le siège d'un œdème qui transforme la dépression normale en une forte saillie; les vaisseaux sont turgescents, sinueux et noyés par places dans l'œdème; de nombreuses petites hémorragies se sont produites dans le voisinage des vaisseaux et la macula est entourée de taches blanches disposées en étoile.

Peu à peu, le malade tombe dans un état de torpeur dont on ne peut bientôt plus le tirer. La pression artérielle est à 24-16; l'albuminurie atteint 2 gr. : le taux de l'urée sanguine est de 0 gr. 96.

Le 30 novembre, ponction lombaire en position couchée : l'aiguille du manomètre de Claude monte rapidement à 45 et présente des oscillations synchrones au pouls. On laisse écouler 40 cmc. de liquide céphalo-rachidien : celui-ci contient 0,2 lymphocyte par millimètre cube et 0 gr. 60 d'albumine par litre; la réaction de Pandy est positive. La réaction du benjoin colloïdal n'est que peu modifiée (000000222220000). La réaction de Wassermann est négative dans le liquide céphalo-rachidien et dans le sang.

Après la ponction lombaire, le malade sort de la torpeur où il se trouvait; la céphalée s'est calmée. M. Morax revoit le malade le 4 décembre et constate une amélioration de l'acuité visuelle : 5/10 à gauche, 10/10 à droite; mais l'aspect du fond d'œil n'a pas changé et contraste avec la conservation relative de l'acuité visuelle. Le 6 décembre, la pression artérielle est à 22-14 et la pression du liquide céphalo-rachidien, mesurée en position couchée, est à 40, l'aiguille du manomètre ne présentant pas d'oscillations; la quantité d'albumine dans le liquide n'est plus que de 0 gr. 30 par litre.

Le 7 décembre, le retour de la céphalée et de la torpeur nécessite une nouvelle ponction lombaire : la pression du liquide est à 60 et le taux de l'albumine à 0 gr. 90. Cette ponction lombaire n'apporte qu'une amélioration de courte durée; le malade est somnolent et malgré cela ne se plaint pas de la tête, mais bientôt la torpeur s'installe à nouveau et la respiration prend par instants le rythme de Cheyne-Stokes. On découvre un épanchement pleural, qui est aussitôt évacué par ponction. L'acuité visuelle continue à baisser progressivement. L'albuminurie oscille entre 1 et 3 gr. par litre. Le taux de

l'urée sanguine atteint 1 gr. 05, mais redescendra par la suite à 0 gr. 85. Une numération globulaire met en évidence une anémie que la pâleur du malade faisait soupçonner cliniquement : le nombre des hématies est de 2.460.000 et le taux de l'hémoglobine est de 70 %.

Le 20 janvier 1938, la pression artérielle est de 26-15; celle du liquide céphalo-rachidien à 30; le taux de l'albumine du liquide atteint 1 gr. 10.

Au début de février, le malade est moins somnolent, mais la baisse de l'acuité visuelle continue à progresser; l'aspect du fond d'œil ne s'est pas notablement modifié. Le chiffre de l'urée sanguine est redescendu à 0 gr. 85.

A partir du 15 février, torpeur, délire, carphologie; c'est dans cet état que le malade meurt, le 19 février 1938.

Examen anatomo-pathologique. — Une autopsie complète a été pratiquée après les vingt-quatre heures réglementaires, avec prélèvement des différents organes pour examen histologique, y compris le globe oculaire.

Le cerveau est gonflé d'œdème, turgescent, avec aplatissement des circonvolutions au contact de la boîte crânienne; il est d'autre part le siège d'une congestion intense, qui rend visible le réseau sous-pié-mérien jusque dans ses plus fines ramifications.

L'examen histologique confirme l'existence d'un œdème qui est généralisé à tout le système nerveux, non seulement le cerveau et le cervelet, mais également le tronc cérébral et la moelle épinière; toutefois, certaines régions sont plus œdématisées que d'autres, notamment les noyaux gris centraux et le plancher du 3^e ventricule. Les cellules nerveuses présentent les modifications caractéristiques de la tuméfaction aiguë : gonflement, visibilité des prolongements sur une plus grande étendue, dissolution de la substance chromophile donnant à la cellule un aspect homogène.

Les artères, et plus particulièrement les petites, ont une paroi épaissie, d'où il résulte un rétrécissement de leur lumière; cet épaississement porte surtout sur la tunique interne et est dû à une prolifération conjonctive avec dégénérescence hyaline. Dans quelques endroits, là où l'œdème est le plus accentué, l'espace périvasculaire est distendu par l'œdème.

Dans la région des noyaux gris centraux et dans le mésencéphale, on constate une infiltration lymphocytaire autour des vaisseaux; il s'agit là de lésions dues à l'encéphalite.

La rétine est le siège d'un œdème qui a son maximum dans la papille, mais qui déborde largement celle-ci en diminuant peu à peu d'intensité; par contre, l'œdème s'arrête à la lame criblée et n'envahit pas le nerf optique.

Dans la couche granuleuse interne de la rétine, au voisinage de la papille, de volumineuses bulles d'œdème refoulant les grains à la périphérie se sont formées par fusion, après

distension par l'œdème et rupture d'un plus ou moins grand nombre de mailles du stroma; quelques mailles, non encore rompues, s'observent à la périphérie de certaines bulles. Les fibrilles que l'on trouve à l'intérieur des cavités ainsi formées ne sont pas constituées par de la fibrine concrétée, mais par des restes du stroma dilacéré, auxquels se surajoutent d'ailleurs quelques débris cellulaires.

Les couches granuleuses et intergranuleuses de la rétine sont le siège d'hémorragies d'origine artérielle; celles-ci sont constituées soit par des hématies disséminées entre les éléments de la rétine, soit par des amas d'hématies plus ou moins hémolysées.

Les artères de la rétine et plus encore celles de la choroïde ont une paroi très épaisse par prolifération conjonctive de la tunique interne.

Dans les autres organes, on retrouve les mêmes lésions artérielles : prolifération conjonctive avec dégénérescence hyaline de la tunique interne.

Dans les reins, au côté des lésions d'artério-sclérose, on constate de petites zones où le parenchyme est le siège d'une prolifération conjonctive et d'une infiltration lymphocytaire et où les glomérules sont atrophiés et hyalinisés. En d'autres endroits, les glomérules sont indemnes et paraissent même hypertrophiés.

Le cœur est hypertrophié, notamment le ventricule gauche. Les coronaires et leurs branches ont, elles aussi, une paroi épaissie par prolifération conjonctive de la tunique interne.

Seuls les vaisseaux des glandes à sécrétion interne (hypophyse, thyroïde, médullo-surrénale) sont indemnes; à noter que ceux-ci ont une structure histologique différente, en particulier les capillaires, qui sont des capillaires sinusoïdes.

OBSERVATION N° 9

Inédite

Service du Professeur Agrégé Alajouanine

Œdème méningo-encéphalique subaigu avec grosse hypertension intracrânienne chez un hypertendu permanent. Grande poussée hypertensive terminale avec coma.

M. Ch., Alfred, graveur, âgé de 54 ans, vient consulter le Professeur Agrégé Alajouanine pour des troubles cérébraux permanents.

Antécédents familiaux. — Rien à signaler mais sa mère, qui présentait des mouches volantes depuis l'enfance, est morte à 62 ans d'urémie avec défaillance cardiaque.

Histoire personnelle. — Il présente de l'incontinence nocturne jusqu'à 12 ans. A 12 ans, il fait une varicelle suivie de scarlatine, dans le décours de laquelle apparaît un œdème des membres inférieurs et une bouffissure de la face. Il n'y a pas d'examen d'urine.

A partir de 14 ans, le malade a des migraines vraies, héli-craniennes gauches, qu'il décrit parfaitement. Elles sont souvent précédées d'hémianopsie, se reproduisent deux fois par semaine et dureront jusqu'à la mort du malade. Il y eut juste une interruption entre 20 et 22 ans.

A 27 ans, il demande à passer dans l'aviation, mais ce désir n'est pas satisfait, car on découvre une **hypertension artérielle**. A 50 ans, il a de la pollakiurie nocturne (3 à 5 fois par nuit) et, de temps à autre, un phénomène de doigt mort. A 52 ans, en juillet 1939, il se lève après avoir bu un café un peu fort, prend un livre dans sa bibliothèque, lit debout devant sa table et a alors l'impression qu'il est l'auteur de l'histoire. S'apercevant qu'il déraisonne, il tente de rejoindre les siens et se retrouve, au bout de quelques minutes, couché à terre dans une pièce voisine. On appelle un médecin qui ne trouve rien de particulier. Cet épisode brutal avait été précédé, en réalité, de troubles oculaires permanents sous la forme de brouillard devant les yeux. Au cours de l'accident, avec perte de conscience, il y aurait eu une élévation de la pression artérielle.

Trois mois plus tard, en octobre 1939, au cours d'une discussion assez violente, le malade fait une hémiplegie gauche totale. Il remarquera correctement au bout de deux mois, mais il conservera une impression de côté mort avec fourmillements et douleurs. Il apparaît à cette époque une surdité du même côté. En décembre 1939, aux troubles précédents se surajoute une sensation d'hypnose permanente.

En juin 1940, il fait l'exode à bicyclette sans fatigue apparente.

En mars 1941, sa pression est montée à 22-14, alors qu'il semble qu'antérieurement la maxima était toujours en-dessous de 20, mais avec une minima de 12. Son obnubilation progresse. En avril, il se fait hospitaliser dans le service du Professeur Guillaïn, où sa tension artérielle est suivie régulièrement. La maxima va de 24 à 26, à 29 au mois de mai. Il se réveille alors, un matin, en constatant un grand disque jaune qui lui fait voir tous les objets en brun. Ce trouble disparaît lorsqu'il ferme l'œil droit. L'examen oculaire montre une grosse stase. La pression maxima est à 29. Le Professeur Guillaïn préconise une intervention décompressive. Elle est faite le jour même par M. Petit-Dutaillis. La pression, le lendemain matin, est retombée à 22 et la tache brune disparaît en quelques jours. Mais l'obnubilation s'accroît et le malade a l'impression de sombrer progressivement.

Il entre dans le service du Professeur Agrégé Alajouanine

le 16 septembre 1942, pâle, anxieux, il frappe d'emblée par son exophtalmie et la bouffissure des paupières.

L'examen neurologique. — Au cours de la marche il traîne le pied gauche. La force musculaire est diminuée pour les raccourcisseurs du membre inférieur et les allongeurs du membre supérieur gauches. De ce même côté, il a une hypoesthésie à tous les modes; les réflexes sont un peu plus vifs du côté gauche; le cutané plantaire se fait en flexion. A la face, il existe une paralysie faciale gauche à peine marquée, une surdité nette surtout du côté gauche, les paires craniennes sont normales, il n'y a pas d'Argyll-Robertson. L'acuité visuelle V. O. D. G. est de 5/15°. La tache de Mariotte est considérablement élargie, surtout à l'œil droit. La motilité oculaire est normale. Au fond de l'œil droit, la papille a disparu sous un œdème considérable. Les vaisseaux ne sont pas visibles; il y a une saillie de quatre dioptries. Le diamètre apparent est très agrandi. Il existe des placards blanchâtres intermaculo-papillaires; peu d'hémorragie; les veines ne sont pas dilatées. A gauche, la papille est visible, œdémateuse, avec atrophie blanc grisâtre. Les artères sont très grêles; il n'y a pas de plaques blanchâtres, mais des hémorragies veineuses péri-papillaires. Il existe de la péri-artérite par places; la macula est granitée, sans reflet. Il n'y a pas de signe de croisement. La pression artérielle rétinienne est de 130, 140 pour une tension artérielle à 22-16.

L'examen somatique. — Au cœur, on note l'existence d'un clangor de la base avec un souffle systolique net. A la pointe, il y a un bruit de galop évident. Les artères radiales sont dures, mais non sinueuses, la pression artérielle est de 22-16, le reste de l'examen est négatif, l'urée sanguine de 0 gr. 67.

Pendant son séjour à l'hôpital, la pression artérielle se maintient au chiffre habituel (22-15) pendant quelques semaines. Un nouveau dosage d'urée sanguine montre qu'elle atteint 0,85. Dans le culot urinaire, il y a quelques rares cylindres granuleux et d'assez nombreuses hématies.

Au début du mois d'octobre, le malade est très fatigué et dyspnéique. Il est mis à l'ouabaine. Le 17 octobre 1941, il va au bain à 14 heures, en bon état relatif. Il en revient mal à l'aise, ayant l'impression d'avoir pris un bain trop chaud. Vers 16 heures, il veut se lever et déclare brusquement qu'il ne voit plus clair puis il s'agite, vomit, tombe en plein état de confusion mentale. A l'examen, à 22 heures, il existe une hémiplégie gauche très nette, avec Babinski. La pression artérielle est à 29-18. Le pouls est très rapide, la respiration normale. Le malade n'a pas été revu au cours de la nuit. Le lendemain matin à 9 heures, il est dans un coma profond avec stertor. La face, habituellement pâle, est très colorée. Il existe quelques soubresauts et mouvements tétanoïdes de la main et du pied gauches. Au même moment, on note chaque fois une

petite pause respiratoire. Il n'y a pas de paralysie faciale, mais l'œil droit paraît un peu moins fermé que l'œil gauche. Les pupilles sont inégales, la gauche en mydriase; elles ne réagissent ni l'une ni l'autre à la lumière. L'œil droit regarde vers la droite, l'œil gauche en face. La tête a tendance à tourner vers la droite. Il existe une contracture généralisée, mais plus importante à gauche. Les réflexes tendineux sont vifs et égaux, il y a Babinski bilatéral. La surface de trépanation est extrêmement tendue. Les sphincters sont incontinents. La tension artérielle est de 31-16, le pouls à 70. Une ponction lombaire soustrait prudemment 12 cmc. d'un liquide ambré (contenant un gramme d'albumine au Sicard et 4,9 éléments). La pression au Claude, qui était de 70 avant cette soustraction, tombe à 10. L'état du malade n'est pas modifié. A 10 h. 25, la pression maxima est à 32. On injecte 20 cmc. de sérum glucosé hypertonique intraveineux. Le malade semble respirer plus calmement. A la fin de l'injection, à 10 h. 35, la tension est de 30-13. Il y a un signe du lacet manifeste. Les symptômes neurologiques n'ont pas changé, mais sa respiration stertoreuse, à 17 par minute, présente maintenant des pauses qui durent de 5 à 6 secondes. Au cours de ces pauses respiratoires et parfois au moment d'une expiration apparemment normale, les deux avant-bras, surtout le gauche, sont animés de petits mouvements cloniques. A d'autres moments, le membre supérieur gauche se raidit, la main se fléchissant sur l'avant-bras et l'avant-bras sur le bras. Au cours de la matinée, l'état reste inchangé. A 10 h. 40, la trépanation paraît moins tendue. A 11 heures, la pression est redescendue à 27-16. A 12 h. 30, le coma est toujours aussi profond, mais les membres gauches sont devenus flasques. La trépanation est de nouveau très tendue et la pression atteint 32-18. Une éruption purpurique apparaît au cou. Une nouvelle ponction lombaire est pratiquée, la pression, couchée, est de 50 au Claude. La soustraction de 8 cmc. de liquide la fait tomber à 20. 10 minutes après la ponction, la surface de trépanation est de nouveau très tendue. A 14 heures, pouls et rythme respiratoire deviennent irréguliers et le malade meurt à 14 h. 30 sans convulsions. Il n'y a pas eu d'autopsie.

OBSERVATION N° 10

Inédite

Service du Professeur Agrégé de Gennes

Hypertension artérielle pseudo-tumorale chez une femme jeune.

Grands accès céphalgiques. Fond d'œil typique. Accident lipothymique à la suite d'une rachicentèse. Action remarquable mais passagère de la trépanation décompressive. Bel œdème cérébral noté à l'intervention.



B. M., femme de chambre, âgée de 25 ans, consulte en mai 1940 pour une asthénie profonde accompagnée de céphalée vespérale. On découvre à ce moment une hypertension artérielle à 20-12 que rien ne laissait présager et pour laquelle M. de Gennes envoie la malade à la campagne, au repos complet.

Pendant cette période de repos, l'asthénie persiste; la céphalée s'accroît, elle prend un caractère continu, elle n'a pas d'horaire fixe, elle s'accompagne d'un état nauséux et d'une diminution de l'appétit.

Le 10 août 1940, la malade revient à Paris et reprend son travail.

En décembre 1940, à une date qu'elle ne sait préciser, elle est réveillée la nuit par une céphalée intense, des sueurs froides, des nausées. Un médecin consulté le lendemain trouve la tension artérielle à 24; il y a 0,85 d'albumine dans les urines, l'urée sanguine est de 0 gr 33. Dans le culot urinaire, il y a quelques hématies, quelques leucocytes, des colibacilles. Le Bordet-Wassermann sanguin est négatif. Les céphalées persistent. Elles se reproduisent presque chaque nuit, commençant à 2 heures du matin, durant de 4 à 5 heures. Elles sont intenses, gravatives et pulsatiles.

Le 7 janvier 1941, alors que ses céphalées ont diminué, elle se regarde dans une glace et voit son image floue. En fermant l'œil droit, elle aperçoit ses traits de façon précise. Vers la fin du mois de janvier, elle note que la fermeture de l'œil ne lui permet plus de recouvrer un contour net des formes.

Elle vient consulter M. de Gennes le 10 février 1941. Elle a à ce moment des troubles de la vue que traduisent une diminution de l'acuité, un brouillard, des mouches volantes, surtout marqués du côté droit. Elle a par ailleurs quelques palpitations, mais ne présente plus guère de céphalée. Elle n'a pas de troubles auditifs, pas de vertiges, pas de paresthésie, pas d'épistaxis. Son hypertension artérielle est de 22-17.

Il existe un clangor violent du deuxième bruit, il n'y a pas de signes de défaillance cardiaque.

L'examen du fond d'œil montre une papille très floue à droite, moins floue à gauche. Quelques veines sont dilatées. Il n'y a pas d'hémorragies rétinienues. Les urines ne contiennent ni sucre ni albumine.

Le 12 février 1941, la malade accuse une céphalée brutale qui a commencé à 12 heures, s'accroissant jusqu'à 19 heures et persistant jusqu'au lendemain matin. La tension artérielle passe, ce jour, de 22-15 à 24-17.

Le 17 février 1941, un examen du culot urinaire montre quelques cellules épithéliales, de nombreux polynucléaires, il n'y a ni globules rouges ni cylindres, ni microbes.

Le 19 février 1941, la Constante d'Ambard est de 0.066 avec une urée sanguine de 0,30.

Le 6 mars 1941, un examen du fond d'œil pratiqué par le Docteur Hartmann montre des artères sclérosées, écrasant les veines, sinueuses et rétrécies par places. Les veines sont à peu près normales. Il existe des exsudats de rétinite très abondants, surtout à droite, un œdème des fonds papillaires, principalement marqué du côté droit. L'acuité visuelle est de 1/50^e à droite, de 1/10^e à gauche. M. Hartmann préconise une rachicentèse.

Le 8 mars 1941, la ponction lombaire est pratiquée. Elle ramène un liquide céphalo-rachidien d'aspect clair, contenant un élément par champ, 0,75 d'albumine au Sicard. Le benjoin est normal, le Bordet-Wassermann et ses dérivés, négatifs. Cette ponction fait disparaître la céphalée. Mais la baisse de la vision persiste. A cette époque, la femme ne peut même plus lire. Sa tension artérielle, suivie tous les jours, oscille pendant cette période de 25-19 1/2 à 22-7. Le 17 mars 1941, une nouvelle ponction lombaire est pratiquée : 0,90 d'albumine au Sicard, un élément. Cinq minutes après la soustraction du liquide céphalo-rachidien, la malade accuse une névralgie faciale gauche, des fourmillements le long des troncs nerveux. Elle claque des dents, elle est couverte de sueur pendant trois heures. Puis elle présente une céphalée avec tendance syncopale. Le 20 mars 1941, une phénosulfone-phtaléine est pratiquée, éliminée en 1 h. 10 dans la proportion de 45 %. Un ortho-diagramme montre une légère hypertrophie du ventricule gauche.

Le 24 mars 1941, M. Hartmann constate un état rétinien identique. La pression artérielle rétinienne est de plus de 140 des deux côtés, pour une diastolique huméral de 16.

Devant un tel tableau, on décide de pratiquer une intervention décompressive. La malade est passée à M. Puech. Une incision temporale est pratiquée pour un Cushing droit. Un trou de trépan droit est fait pour injection ventriculaire. La dure-mère apparaît extrêmement tendue, non battante, hyper-vascularisée; incisée elle donne issue à une quantité importante de liquide séreux; il faut attendre un grand moment pour que le cerveau se mette à battre. On poursuit l'incision de la dure-mère dans toute l'étendue de la décompression. Le cerveau apparaît alors extrêmement œdémateux, avec des circonvolutions étalées. Au cours de l'intervention, un petit vaisseau du lobe se met à saigner. Il faut une demi-heure pour l'hémostase. A la fin de l'intervention, le cerveau bat, mais reste néanmoins tendu.

Les suites opératoires sont parfaites. La tension artérielle ne varie pas.

Le 24 avril 1941, la malade revient dans le service de M. de Gennes. La tension artérielle est de 25-17 1/2, mais l'état

général est excellent, les céphalées ont disparu, il y a une grosse amélioration des signes oculaires.

Le 7 mai 1941, un examen du fond d'œil pratiqué par M. Desvignes révèle une grosse stase papillaire avec hémorragie récente péri-papillaire et des exsudats blancs maculaires; à droite, les lésions maculaires sont plus accentuées, formant une étoile nette. L'acuité visuelle à droite est de $1/10^{\circ}$, de $3/10^{\circ}$ à gauche. Il y a donc amélioration. La tension artérielle rétinienne est aux environs de 70-80. Elle est difficile à préciser car les artères sont très fines, noyées dans l'œdème.

Le 31 mai 1941, la malade quitte le service très améliorée mais toujours très hypertendue. En juillet 1941, elle part pour la Dordogne. Elle a des céphalées nocturnes à ce moment pendant 15 jours; elle a des battements à l'oreille droite et une nouvelle baisse de la vision. La pression artérielle est de 22-17. La surface de décompression est saillante et tendue.

Après une période de sédation, Mlle B. M. a des épistaxis à répétition, durant 15 jours, qui soulagent nettement la céphalée.

La pression artérielle tombe à 20.

Au milieu de novembre 1941, on pratique une ponction lombaire pour calmer une céphalée réapparue depuis un mois. Elle entraîne une amélioration passagère. La tension artérielle est alors de 23-13. Il existe une légère albuminurie à 0gr. 10; l'urée sanguine est normale. La lecture est redevenue possible.

La malade est revenue le 27 janvier 1942, et revue par M. de Gennes. La céphalée a complètement disparu. L'état général est excellent. La vue est meilleure, surtout pour la vision de près, mais il existe encore un léger brouillard devant les yeux, une grande nervosité. La tension artérielle est de 22/12 $1/2$. Il y a un clangor du deuxième bruit avec éréthisme cardiaque. Un examen du fond d'œil pratiqué ce jour par M. Desvignes permet de constater une grosse amélioration. Les papilles sont un peu pâles, à bords estompés, il n'y a pas d'hémorragies. Il existe de nombreuses taches blanches, paraissant être des lacunes rétiniennees au niveau et autour de la macula. On note de plus, à droite, des taches noires maculaires. Des deux côtés, les vaisseaux sont grêles, noyés par endroits dans les taches blanches. Les veines sont normales. La pression artérielle rétinienne est de 80, pour une diastolique humérale de 12 $1/2$. L'acuité visuelle est de $1/10^{\circ}$ à droite, de $2/10^{\circ}$ à gauche.

La malade meurt d'une hémorragie cérébrale (?) au cours de l'été 1942.

L'origine de cette hypertension artérielle, apparemment solitaire, est difficile à déterminer chez cette jeune fille de 25 ans, faisant partie d'une famille de 10 enfants tous bien portants et dont les parents sont parfaitement sains. Elle n'a jamais eu elle-même ni scarlatine ni syphilis. A 20 ans, notons

qu'elle fit un état d'infection aiguë, avec température à 40, douleurs lombaires, cystalgie. On trouve du pus et des colibacilles dans les urines. Cet épisode fébrile dure quelques semaines et ne s'est jamais reproduit avec une telle intensité. Cependant, depuis sa pyélonéphrite, cette jeune fille est restée fatiguée; deux ou trois fois l'an d'ailleurs, elle a des poussées de lombalgie à prédominance droite avec température à 39.

OBSERVATION N° 11

Vallat, Thèse, p. 40

Cedème méningo encéphalique au cours d'un paragangliome

I... (Jean), 17 ans, cultivateur, entre le 11 novembre 1937 dans le service de M. le Professeur Abadie, pour des céphalées particulièrement pénibles.

Ses antécédents héréditaires sont absolument normaux.

Antécédents collatéraux. — La sœur du malade a subi une néphrectomie pour mésonéphros (?).

Antécédents personnels. — Jusqu'à l'âge de 15 ans, le malade n'a présenté aucun trouble; cependant sa croissance fut lente et son développement statural faible.

Histoire de la maladie. — 1) A 15 ans apparaît une polydipsie importante, surtout marquée le matin au réveil. On ne sait exactement s'il y eut de la polyurie; cependant le malade se lève fréquemment la nuit pour uriner.

Un examen médical est alors pratiqué et montre une albuminurie légère, pas de glycosurie, une hypertension artérielle (max. 18).

Il n'y a pas, à cette époque, de gros troubles fonctionnels; cependant, de temps à autre, surviennent des céphalées légères.

Vers l'âge de 15 ans également, le malade est atteint de **crises nerveuses** sur la nature desquelles nous avons bien peu de renseignements précis (contracture violente des membres avec fermeture serrée des poings). Ces crises durent pendant cinq mois environ, à raison d'une par semaine.

La tension artérielle maxima reste aux environs de 18-19, puis au bout de six mois tombe peu à peu (pas de renseignements sur la minima).

2) Période intermédiaire de bonne santé apparente pendant un an et demi environ. On ne surveille pas la tension artérielle

3) Troubles récents : le 5 septembre 1937, alors que le malade était en parfaite santé, une gêne dans les mouvements de l'hémiface droite apparaît, et, dans les heures qui suivent, se constitue une hémiparésie caractérisée par une diminution

de force des membres supérieur et inférieur gauches. Ces troubles nerveux disparaissent en huit jours, sans séquelle.

Vers le 20 septembre, le malade commence à souffrir de la tête : douleur très pénible, céphalées gravatives avec sensation d'éclatement du crâne. A certains moments, survient une véritable crise douloureuse, avec très vive exacerbation de la céphalée. Au cours d'un de ces paroxysmes accompagné de vomissements faciles et répétés, un état comateux s'installe et se maintient pendant 12 heures.

La tension est prise; nous n'en connaissons que la maxima, qui était alors très élevée : à 22 (appareil de Pachon).

On fait une ponction lombaire; nous ne savons pas si le liquide était hypertendu. La cytologie est normale, l'albumine du L. C. R. = 0 gr. 40. Réaction de B. W. négative.

On pratique une analyse d'urine et on trouve 4 gr. 50 d'albumine. L'azotémie = 0 gr. 55.

Après ce paroxysme, l'état s'améliore, mais, très fatigué, le malade reste alité. Les céphalées reviennent par intermittence. L'albuminurie est tombée à 12 centigrammes.

Le 20 octobre, la céphalée redouble d'intensité; une paralysie transitoire à type hémiplegique gauche survient brusquement, puis régresse en quelques heures. La main droite est un peu douloureuse, chaude, de couleur rouge; ces derniers troubles sont également éphémères; le malade est abattu, somnolent.

La tension maxima est à 19-20 environ. En même temps, l'albuminurie, qui était de 0 gr. 12 avant le 20 octobre, augmente peu à peu :

20 octobre :	0 gr. 20
21 octobre :	0 gr. 45
22 octobre :	0 gr. 95
24 octobre :	1 gr. 15
25 octobre :	1 gr. 20
26 octobre :	2 gr.
27 octobre :	3 gr. 80
28 octobre :	9 gr.
29 octobre :	13 gr.
30 octobre :	9 gr.

On note également une certaine instabilité du pouls, qui est rapide et oscille entre 100 et 120. Le 20 octobre, l'urée sanguine est de 0 gr. 25.

Le 31 octobre, la céphalée est encore plus pénible que les jours précédents; le malade tombe dans un coma qui va durer vingt-quatre heures. Pendant le coma, la tension artérielle reste élevée (maxima = 20-21). Après le coma : gêne de mouvements de la jambe gauche; ce trouble disparaît rapidement.

Les 2 et 4 novembre : perte de connaissance de courte

durée. Somnolence transitoire. Mais les maux de tête persistent.

Du 31 octobre au 4 novembre, le taux de l'albumine urinaire oscille aux environs de 5 gr. A partir du 5 novembre, l'albuminurie baisse progressivement jusqu'à 0 gr. 60, en même temps que l'état général s'améliore et que disparaît peu à peu la céphalée.

Le 6 novembre 1937, le Professeur Agrégé Delmas-Marsalet est appelé en consultation.

L'examen neurologique révèle une exagération diffuse de tous les réflexes tendineux. Le signe de Babinski existe à gauche. De même le signe de Barré est positif au niveau du membre inférieur gauche.

A l'examen oculaire, on est en présence d'une stase papillaire indiscutable, qui évoquerait l'idée d'une tumeur intracrânienne, si l'on ne constatait l'existence d'une hypertension artérielle juvénile.

La tension artérielle : 25-16.

A son arrivée à l'hôpital, le 11 novembre 1937, le malade était en période de rémission et en bon état relatif.

L'examen neurologique et des divers appareils était négatif, sauf en ce qui concerne les tensions artérielles.

Ponction lombaire : liquide clair; tension : 24; après avoir soustrait 7 à 8 cmc. de liquide, la tension est ramenée à 16. Analyse : cellule de Nageotte : 0.22 élément; réaction de B. W. négative. Benjoin colloïdal normal. Albumine 0 gr. 24. Glucose 0 gr. 50. Chlorures : 7 gr. 40.

Examens biologiques du sang : les réactions de B. W., Meinicke et Kahn, sont négatives. Urée sanguine : 0 gr. 20. Glucose : 1 gr. 05. Cholestérolémie, 2 gr. 80.

Urines : l'albuminurie a été de l'ordre de 10 centigrammes environ pendant le séjour du malade à l'hôpital. L'examen microscopique du sédiment n'a jamais révélé de cylindres.

La tension artérielle est restée élevée : minima de 13 à 16; maxima de 22 à 25.

Examen oculaire du 17 novembre 1937 (Docteur Bessière) :

O. D. Œdème papillaire avec très léger œdème péripapillaire; augmentation des reflets rétinien le long des vaisseaux et surtout des veines; hémorragies en flammèches le long des veines de la papille, exsudats ponctués péripapillaires.

O. G. Œdème papillaire. Exsudats ponctués péripapillaires. Léger œdème rétinien autour de la papille.

Tension artérielle rétinienne, 120.

Le 20 novembre, l'examen ayant révélé une petite tumeur para-carotidienne, on pense qu'il s'agit d'une adénopathie, mais on pratique une intervention chirurgicale de la région sino-carotidienne en vue d'explorer le corpuscule carotidien. Il s'agit effectivement d'adénopathie.

On décide d'explorer les surrénales; l'intervention au niveau de la région lombaire droite est négative. Le malade supporte très mal l'opération et meurt quatorze heures après.

L'autopsie ne put, pour des raisons particulières, être aussi complète qu'il eût été nécessaire. Deux incisions au niveau des lombes permirent de retirer les reins et les surrénales, qui étaient normales; mais au niveau du pédicule rénal gauche, on prélevait une petite masse grosse comme une noix dont voici le compte rendu histologique :

Examen anatomo-pathologique (Professeur Damade) :

Les fragments examinés se composent :

1) D'une surrénale d'aspect normal; la capsule n'est pas épaissie. La couche glomérulaire, celle des spongiocytes, la couche réticulée ont leurs caractères habituels.

La médullaire montre des cellules chromaffines dans les mailles d'un réseau capillaire non dilaté. L'activité chromaffine est faible, ainsi que l'indique le peu d'affinité des cytoplasmes cellulaires pour l'hématoxyline ferrique.

2) D'une tumeur composée de cellules que l'affinité pour l'hématoxyline ferrique permet de rattacher à la médullaire.

On ne trouve aucun aspect histologique rappelant la corticale.

Les cellules tumorales présentent les formes les plus diverses, allongées, polyédriques, arrondies, ovalaires.

Les noyaux, parfois doubles, sont souvent très volumineux, monstrueux, avec une chromatine granuleuse, abondante.

Le cytoplasme contient soit une poussière de granulations sidérophiles très fines, soit de véritables enclaves sidérophiles.

Les capillaires sont nombreux, dilatés et bordés d'un mince endothélium.

La capsule fibreuse est épaissie et, par place, infiltrée par les cellules chromaffines.

Ces divers caractères nous permettent de porter le diagnostic de **paragangliome malin**.

3) D'un fragment de parenchyme rénal : la capsule est épaissie et envoie quelques faisceaux fibreux dans le parenchyme.

La corticale sous-capsulaire est particulièrement atteinte par la sclérose collagène, tant glomérulaire qu'interstitielle.

On note tous les degrés de sclérose, depuis la simple épaississement de la capsule de Bowman jusqu'aux aspects dits « en pain à cacheter ».

Les cellules des tubes contournés présentent de la tuméfaction trouble, de la dégénérescence granuleuse avec cylindres granuleux dans la lumière.

Dans la médullaire, la sclérose détruit par place le parenchyme rénal.

La sclérose périvasculaire est importante.

En somme, **néphrite mixte** avec prédominance marquée de néphrite interstitielle.

OBSERVATION N° 12
Thiébaud, Guillaumat et Placa
P. M., 3 juillet 1937
(Résumée)

Cedème subaigu et cortico-surrénalome

Mlle M., 29 ans, est envoyée avec le diagnostic d'hyper-tension intra-cranienne.

Histoire de la maladie. — En juin 1935, elle a quelques céphalées fronto-occipitales qui ne durent pas. En août, pour la première fois, surviennent, le matin au réveil, des vomissements glaireux qui durent quelques semaines puis sont remplacés par des nausées matinales jusqu'en février 1936. En mars 1936, les maux de tête reparaissent avec plus de violence, céphalées d'abord frontales, mais bientôt occipitales, plus marquées du côté droit, irradiant jusqu'à la nuque sous forme de tiraillements, apparaissant d'abord en fin d'après-midi. La céphalée devient plus durable à partir des derniers jours de mars et, au moment de son entrée dans le service du Professeur Clovis Vincent, la malade souffre continuellement dans la journée et une partie de la nuit. Ses maux de tête augmentent quand elle se lève, déclenchant un vomissement qui la soulage partiellement; aux maux de tête et aux vomissements s'associent maintenant des troubles visuels : baisse progressive de la vue de l'œil droit, sensation de brouillard homogène, n'affectant aucune systématisation dans le champ visuel, avec une nuance d'un vert un peu sombre. À son entrée, cette sensation colorée a disparu pour faire place à une tache sombre; elle signale aussi quelques épisodes diplopiques; elle est facilement éblouie dans la lumière. En dehors de cette triade et d'une certaine lassitude, la malade ne se plaint d'aucun trouble. Cependant, les règles sont moins abondantes depuis quelques mois et, depuis deux ans, elle saigne facilement du nez et la moindre contusion est suivie d'ecchymose.

Antécédents. — Avant 10 ans, rougeole, varicelle, des angines à répétition ont conduit à pratiquer une amygdalectomie. À 11 ans, réaction méningée aiguë fébrile qui guérit en huit jours sans ponction lombaire et laisse pendant quelques mois une diminution de la mémoire, quelques maux de tête violents mais brefs, sus-frontaux, cédant en quelques heures.

À l'examen, le 24 avril, la malade présente un aspect masculin; sa peau est sèche, ichthyosique, son système pileux abondamment fourni, ses seins sont peu développés. Il y a de nombreuses ecchymoses sur les téguments. L'examen neurologique ne révèle aucune anomalie. M. Hartmann signale l'existence d'une stase papillaire bilatérale très marquée avec nombreux exsudats et hémorragies. V. O. D. 5/15°, V. O. G. 5/6°. Pupilles, motilité, champ visuel normaux — 6 jours plus tard,

le 30 avril, œdème énorme de la papille; par contre, l'importance des exsudats et des hémorragies rétinienne fait penser à une rétinite brightique. V. O. D. 1/50°, V. O. G. 5/25°. Examen labyrinthique normal. L'examen général montre une hypertension à 24-15 au Vaquez. Au cœur, il y a un galop. Le foie, non augmenté, est sensible à la pression. Il y a des traces intermittentes d'albuminurie, l'urée sanguine est de 0,70 0/00, la glycémie de 1 gr. 05, le Wassermann est négatif, le temps de saignement de 27 minutes. La formule sanguine montre une légère anémie, sans leucocytose importante ni polynucléose.

Les radiographies du crâne montrent quelques impressions digitales et une légère hypervascularisation de la voûte.

Le 30 avril, une ponction lombaire couchée montre une tension à 24 au Strauss. La perméabilité sous-arachnoïdienne est conservée. Il n'y a pas de réaction cellulaire, 0 gr. 40 d'albumine, le Bordet-Wassermann est négatif. Deux transfusions de 100 gr. sont faites les jours suivants. Il est administré du chlorure de calcium et des injections d'alcool octylique.

Une ventriculographie est pratiquée le 8 mai; le ventricule droit est en place; il renferme très peu de liquide, sous faible pression (contenant de nombreux globules rouges, quelques polynucléaires et lymphocytes). Le ventricule gauche n'est pas trouvé. On injecte dans le ventricule droit 40 cmc d'air qui refluent violemment à la fin de l'intervention. Pendant ce temps, la malade se plaint de la tête, dit qu'elle n'y voit plus; la vue revient seulement à la fin; les clichés montrent que l'air a passé en encéphalographie.

L'opération est faite le même jour par M. Clovis Vincent : volet fronto-temporo-pariétal droit à base inférieure, exploration temporelle négative, volet fronto-temporo-pariétal à base inférieure, exploration frontale aux trois quarts, négative. Soulèvement du lobe frontal et exploration du nerf optique droit négative. Fermeture habituelle après décompressive.

Evolution post-opératoire. — Le lendemain 9 mai, la malade est calme, dit avoir faim et soif. Sa céphalée nocturne a beaucoup diminué le matin. Le 10, le volet est un peu tendu. La ponction lombaire ramène un liquide légèrement rose contenant seulement des globules rouges. Le 12, ablation de quelques fils. Le 13, ablation des derniers fils. Le 15, bon état. Lucidité, sommeil satisfaisant. Elle ne souffre plus de céphalée que de temps en temps. La vision semble un peu améliorée. Le 26, la tension artérielle est de 20-14 1/2. L'urée sanguine à 0 gr. 25; ni glycosurie ni albuminurie. L'aspect du fond d'œil est inchangé. L'acuité est remontée à 1/5° aux deux yeux.

A partir du 2 juin, aggravation. Céphalées, vomissements, épistaxis reparaissent tandis que la pression artérielle atteint 28 et l'urée sanguine 0,60. Le temps de saignement reste de 3 minutes. Malgré toutes les thérapeutiques, le 9 juin, aux

signes d'hypertension intra-cranienne s'ajoutent des saignements de nez et de l'œdème de la face. La tension artérielle est de 25-17, le temps de saignement de 15 minutes, les urines sont boueuses. La pression céphalo-rachidienne montre sur la malade couchée une tension de 38 au Strauss (5 leucocytes par mmc., quelques globules rouges). Le 10 juin, tension artérielle 21, le matin, 23 l'après-midi; le temps de saignement est à 30 minutes, l'urée sanguine à 0,90. Le 11 juin, l'œdème de la face augmente, le volet est soulevé et la peau tendue; les maux de tête sont continus et insupportables, sans raideur de la nuque, mais avec un signe de Kernig. La malade ne voit presque plus clair. Les urines sont rares, bouillon trouble, albumineuses. Température 38, pouls 110, tension artérielle 22-17, temps de saignement 47 minutes. Malgré les injections de sulfate de magnésie, les signes s'accroissent, la prostration augmente, l'oligurie s'accroît, la tension artérielle reste aux alentours de 22-17, 20-15. Le 20 juin, pour diminuer l'hypertension intra-cranienne et l'œdème du cerveau, on fait une ponction du ventricule cérébral gauche. On retire 4 cmc. de liquide clair (0,2 leucocyte, 0,18 d'albumine). La malade meurt dans le coma dans les heures qui suivent, avec cyanose et écume aux lèvres.

Autopsie. — 1) Grosse tumeur surrénale gauche pesant 220 gr.

2) Métastase pulmonaire.

3) Cerveau œdémateux, avec engagement du lobe temporal droit et des amygdales cérébelleuses. A la coupe on ne trouve pas de tumeur, mais un foyer d'hémorragie récent dans le lobe occipital droit.

Examen histologique. — 1) Sclérose rénale maligne typique.

2) Epithélioma de la corticale surrénale.

3) Noyau métastatique de ce cortico-surrénalome dans le poumon.

3) Ovaires de « vieille femme ».

4) Sclérose thyroïdienne.

5) Quelques rares artéριοles en voie d'hyalination dans le pancréas.

OBSERVATION N° 13

Ménétrier S. M. H. P., 12 février 1904

Résumée

**Œdème aigu méningo-encéphalique mortel
chez un saturnin hypertendu
(Vérification anatomique)**

Un homme de 21 ans entre à l'hôpital le 24 février 1903. Il a eu dans l'enfance quelques accidents cérébraux qualifiés de méningite qui le retinrent longtemps au lit. Jusqu'à 8 ans,

il présenta plusieurs pertes de connaissance dont il ne peut donner les caractères. Il est depuis en parfaite santé.

Depuis l'âge de 16 ans, donc depuis 5 ans, il travaille comme polisseur d'étain. Il eut une première crise de coliques de plomb à 18 ans, suivie de trois autres. Depuis un ou deux mois, il a de vagues troubles nerveux. Il y a quinze jours, il fit un accès de coliques; les douleurs se sont notablement apaisées après la purge, mais il a persisté un état cérébral bizarre avec obnubilation intellectuelle. Il est amené à l'hôpital le 25 février. Il est hagard, répond mal aux questions, ne se plaint pas de la tête; le ventre est un peu douloureux, la paroi abdominale est dure et rétractée, la constipation est opiniâtre, le liseré de Burton est évident. Au cœur, il y a un galop; les réflexes sont normaux. La température à 37,3, la tension artérielle est de 26 au Potain; les urines ne renferment pas d'albumine. Il est mis au régime lacté et reçoit une purge à l'eau-de-vie allemande. Le lendemain, 26 février, il a des selles diarrhéiques assez abondantes. L'état cérébral est identique. Le 27 février, pas d'albuminurie, mais tension artérielle à 30. Dans la nuit du 27 au 28 il présente une première crise convulsive qui dure quelques minutes, suivie de somnolence avec stertor.

Le 28 février, tension à 26. Traces non dosables d'albumine. Dans la nuit du 1^{er} au 2 mars, deux nouvelles crises convulsives typiques.

Mort dans la matinée du 2 mars sans reprise de connaissance.

Autopsie le 3 mars. Centres nerveux : après incision de la dure-mère, le cerveau apparaît tuméfié, à l'étroit dans ses enveloppes, les circonvolutions aplaties et écrasées contre la voûte; la pie-mère de la convexité est peu colorée et ses vaisseaux à peu près vides de sang. Le tissu nerveux est pâle, comme lavé. La substance grise est à peine teintée et la substance blanche plus blanche que normalement. Le tissu présente une consistance de pâte imbibée de liquide; c'est un œdème uniforme de tout le cerveau.

Le cervelet est également œdémateux. La protubérance et le bulbe ne présentent pas d'autres lésions. Les artères sont saines.

Cavité thoracique : les plèvres sont normales; il y a un peu de congestion œdémateuse des deux bases pulmonaires avec bronchite purulente des petites bronches.

Le cœur pèse 295 grammes; le ventricule gauche est hypertrophié; l'épaisseur de la paroi ventriculaire atteint 27 mm. à sa région moyenne. L'aorte est remarquablement étroite sur toute sa longueur; sa circonférence est, à l'origine, de 54 mm.; la paroi est d'ailleurs souple, sans lésion, sans trace d'athérome. Les sigmoïdes sont saines. Rien aux autres orifices, péricarde sain.

Cavité abdominale : le foie pèse 1.670 grammes; son tissu

brunâtre est marbré de taches jaunes. Surface lisse, consistance normale. Rate petite et molle.

Les reins pèsent 150 et 170 grammes. Ils sont fortement congestionnés, de couleur brun violacé. Après enlèvement de la capsule, la surface est lisse. A la coupe, congestion de la substance corticale, rendant peu différente la couleur des pyramides et du cortex. Les artères ne sont pas épaissies.

Les capsules surrénales sont jaunâtres, de dimensions normales. Elles présentent dans leur centre un commencement de ramollissement cadavérique.

Il y a quelques ecchymoses à la surface de la muqueuse de l'estomac. L'intestin, le pancréas sont sains.

Examen histologique. — 1) Une circonvolution cérébrale (coupe pédiculo-frontale droite). La substance nerveuse présente une apparence poreuse en raison des vides qui existent non seulement autour des vaisseaux, mais aussi autour des cellules pyramidales, qui sont comme isolées dans une logette du tissu cortical, ce qui est dû à l'œdème qui distendait les tissus au moment de la fixation des pièces. A part cela, il n'y a pas d'autres altérations grossières de la texture du tissu et, notamment, ni exsudats au niveau des méninges, ni diapédèses leucocytaires autour des vaisseaux, soit dans la pie-mère, soit dans le parenchyme nerveux lui-même.

Les cellules nerveuses pyramidales, toutes réserves faites sur l'altération cadavérique possible, présentent un certain degré de chromatolyse. Dans un certain nombre d'entre elles, le protoplasma se colore d'une manière diffuse, sans grains distincts, mais le plus souvent les grains de chromatine sont plus petits, moins colorés et plus écartés que normalement, comme si la cellule elle-même avait subi un certain degré d'hydropisie et que ses éléments constitutifs en aient été distendus.

Quant aux noyaux, ils sont nettement dessinés et les nucléoles sont bien colorés. Les artères sont absolument saines et ne présentent notamment aucune trace d'endarterite.

2) Les reins, sauf une congestion assez intense, paraissent absolument sains. Tout au plus, le stroma conjonctif de l'organe est-il un peu plus nettement dessiné qu'habituellement. Les cellules des tubuli contorti sont bien conformées, régulièrement rangées, sans vacuole ni dégénérescence du protoplasma, et il en est de même des cellules des tubes grêles et des tubes excréteurs.

Il n'y a pas d'exsudats dans la cavité des tubes ni dans la capsule de Bowman, pas de diapédèse leucocytaire autour des tubuli ou des glomérules. Intégrité complète des bouquets glomérulaires et des parois artérielles. Aucune trace d'endarterite. Il y a seulement réplétion globulaire assez marquée d'un certain nombre de capillaires péri-tubulaires ou glomérulaires. En somme, reins congestionnés sans néphrite.

3) Capsule surrénale. Lésions cadavériques mais sans pro-

cessus prolifératif, permettant de supposer un état fonctionnel plus intense que normalement.

OBSERVATION N° 14

Inédite

Service du Professeur Lévy-Solal

Cedème aigu méningo-encéphalique mortel chez une jeune femme de 16 ans, une heure après l'accouchement (Vérification anatomique)

Mme O... A, âgée de 16 ans, nous est signalée par le Docteur Thoyer-Rozat. Après une grossesse normale elle accouche en ville d'un garçon bien conformé de 3 kg. 500, le 2 octobre à 8 h. 30. A 9 heures se produit la délivrance, naturelle, complète. Le placenta pèse 620 grammes; il est normal.

A 10 heures, brusquement, la malade fait une crise d'éclampsie. Sa tension artérielle à ce moment est de 15-10. Elle n'a jamais eu d'albumine pendant sa grossesse, elle n'a pas d'antécédents pathologiques notables. Le Professeur Jeannin, appelé à l'examiner, prescrit une saignée de 400 grammes qui ramène la tension artérielle à 13 1/2-9. Il fait faire une injection de morphine. La malade n'est pas améliorée et jusqu'au lendemain matin, 3 octobre, elle a 17 crises convulsives. L'albumine dosée au tube d'Esbach est de 2 gr. Le coma est complet. La malade est admise à Saint-Antoine, dans le service du Professeur Lévy-Solal. Complètement inconsciente, elle perd ses urines, la tension artérielle est à 16-8, le pouls est à 80; la respiration, à 20 par minutes, est bruyante et pénible. Les réflexes tendineux sont faibles. Il y a Babinski bilatéral.

Dans l'heure qui suit l'entrée à l'hôpital, la femme fait trois crises convulsives généralisées. On fait alors 2 cc. de morphine, une saignée de 200 grammes qui ramènent la tension artérielle à 14-7 1/2. A 9 h. 50, on injecte 20 cmc. intra-veineux de sulfate de magnésie à 15 %. La femme n'a pas de crise pendant la journée, mais reste dans le coma.

Le 4 octobre, la femme est toujours dans le coma. A 10 heures, son état est inchangé, la tension artérielle est à 16-10. La malade aurait fait une crise convulsive brève à 8 h. 45.

Le 5 octobre, elle a deux crises, l'une à 4 heures du matin qui dure 4 minutes, l'autre à 7 heures qui dure 2 minutes. Elle est toujours dans le coma. Sa tension artérielle est à 15-10.

A 15 heures, on fait une infiltration bilatérale du sympathique lombaire avec 20 cmc., de chaque côté, de novocaïne à 2 %. Par ailleurs, la tension artérielle est à 13-8, l'urée sanguine à 0,55, la glycémie à 1 gr. 05. Il n'est pas noté s'il

existait encore de l'albumine à ce moment. Mais, fait important, la température commence à monter, dépasse 39, tandis que le pouls dépasse 100.

L'examen du fond d'œil montre des rétines normales, sauf un léger œdème papillaire de l'œil droit dans son segment inférieur; mais il n'y a ni exsudat ni hémorragie. Dans les urines prélevées à la sonde, on note une grosse pyurie avec colibacillurie.

Il est prescrit alors du soludagénan. Le soir, une formule sanguine montre 4.250.000 globules rouges, 14.000 globules blancs, 70 % d'hémoglobine. La formule blanche comporte 87 % de polynucléaires, 2 % de basophiles, 4 grands monos, 3 moyens monos, 4 lymphocytes. Par ailleurs, on note la présence d'hématies nucléées.

Dans la nuit, à 2 heures, donc le 6 octobre, la femme fait une crise convulsive qui dure une minute. La respiration est bruyante, le pouls à 140, la température à 42° 2.

A 10 h. 30 du matin, la femme, qui était restée constamment dans le coma depuis son arrivée à l'hôpital, meurt.

L'autopsie a été pratiquée le lendemain matin.

Etat somatique. On ne note pas d'infiltrations œdémateuses apparentes chez cette femme parfaitement constituée. A l'ouverture du crâne, la dure-mère paraît légèrement tendue. A l'ouverture de la méninge il s'écoule très peu de liquide, mais le cerveau est turgescent, très congestionné, avec de grosses dilatations veineuses. Les artères semblent peu touchées. Les circonvolutions cérébrales sont aplaties, les sillons un peu effacés. Mais surtout le cerveau apparaît « ruisselant », extrêmement difluent. Les gants sont mouillés par la pression. On l'extrait de la boîte crânienne avec grande précaution, tant il semble fragile. Il fit indiscutablement hernie dès que l'on eût retiré la calotte crânienne. L'aspect lavé apparaît surtout à la base du crâne, au niveau du pont et dans la région cérébello-occipitale qui a été blessée lors de la section du crâne. Et ceci sans faute apparente de technique.

Le poids du cerveau, cervelet compris, est de 1.220 grammes.

L'examen après formolage, pratiqué par M. Delsuc, montre une vaso-dilatation superficielle et profonde. La congestion des petits vaisseaux est visible à l'œil nu. L'examen des coupes microscopiques imprégnées à l'argent révèle que cette congestion intéresse les vaisseaux de tous calibres. Il n'y a pas de suffusion sanguine péri-vasculaire, mais une zone claire rendant visible l'espace de Virchow-Robin. Le tissu lui-même apparaît plus clair autour des vaisseaux. Il existe un aspect aréolaire autour des cellules pyramidales et oligodendrogliques.

L'autopsie des organes intra-thoraco-abdominaux ne montre rien d'anormal. Les poumons sont congestionnés. Il existe

un œdème indiscutable des deux bases, mais pas de foyer. Le pœumon droit pèse 450 grammes, le gauche 550.

Le foie est un peu gros, un peu congestif à la coupe. Il pèse 1.700 grammes. La rate, également un peu grosse, pèse 230 grammes.

Les reins paraissent un peu rouges, mais normaux. Le rein droit pèse 200 grammes, le rein gauche 160 grammes. Il est prélevé la surrénale gauche, qui pèse 10 grammes. L'utérus est normal ainsi que les ovaires et les trompes.

Les examens histologiques des reins, du foie, des surrénales ont été faits par Mlle Gauthier-Villars.

Reins : Plusieurs grands fragments ont été examinés sans que l'on puisse déceler de lésions du parenchyme rénal : les glomérules sont de volume normal; leur structure et celle des vaisseaux qui en émergent n'est aucunement modifiée; de même les vaisseaux de moyen calibre sont dépourvus de modifications.

Les tubes contournés eux aussi ont conservé leur diamètre, leur revêtement, leurs caractères cytologiques habituels; il n'y a pas de cylindres.

Le stroma inter-tubulaire n'est ni congestif ni scléreux, on n'y voit pas d'infiltration inflammatoire.

Les colorations des graisses (Prof. Leroux) ne mettent en évidence que de très rares granulations soudanophiles, et cela presque uniquement sur la basale des tubes contournés; les cellules épithéliales elles-mêmes n'en contiennent pas, non plus que les glomérules; il semble bien que cette teneur en graisses soit plus basse que celle du rein normal, mais les documents sont trop rares pour que cette expression de « rein normal » ait une valeur absolue.

Le foie, les surrénales sont également dépourvus de lésions histologiques.

Les ovaires, où l'on ne trouve plus le corps jaune gravidique, ce qui est normal à la fin de la grossesse, montrent des follicules en évolution à des degrés divers, avec de nombreuses images d'involution kystique et d'atrésie; ce fait est très fréquent chez la femme jeune et ne peut être tenu pour pathologique.

OBSERVATION N° 15 (Inédite, n° VIII du Mémoire)

Œdème aigu méningo-encéphalique de la gravidité

Malade du service du Professeur Agrégé Lantuéjoul.

- 1) Quatre grossesses normales.
- 2) Eclampsie apparemment solitaire, sans prodromes au huitième mois d'une cinquième grossesse à 29 ans.
- 3) A 30 ans, sixième gestation accompagnée de céphalées importantes. Accouchement normal à terme.

Mme D... Odette, ménagère, actuellement âgée de 30 ans (octobre 1941).

Nous avons été appelé à voir cette femme parce que, à sa cinquième grossesse, elle fait un accident éclamptique pour la première fois.

Antécédents héréditaires. — Parents et six frères et sœurs bien portants.

Mari bien portant.

Quatre enfants bien portants.

Antécédents personnels. — Elle ne saurait dire quelles maladies infectieuses elle a faites dans l'enfance. Elle ne se connaît comme troubles que des varices des membres inférieurs, entraînant, depuis ses dernières grossesses, un peu d'œdème véséral.

Les gestations. — Quatre grossesses antérieures s'étaient admirablement bien passées, sans le moindre incident, sans albuminurie. Jamais la tension artérielle ne fut prise, l'accouchement durait 1/4 d'heure.

1^{er} enfant : un garçon, né à 8 mois, pesant 3 livres.

2^o enfant : un garçon, né à terme, pesant 8 livres.

3^o enfant : un garçon, né à 8 mois, pesant 3 livres.

4^o enfant : un garçon, né à terme, pesant 9 livres.

Ces 4 enfants se portent bien, malgré le poids extrêmement bas, à la naissance, de deux d'entre eux.

Les dernières règles, cette fois, remontent au 25 avril 1940. Comme tout va bien, la femme ne consulte qu'au mois de novembre 1940. La grossesse semble normale, il n'y a pas d'albumine dans les urines. Elle se plaint cependant de douleurs lombaires qu'elle n'avait jamais ressenties au cours des grossesses précédentes, mais elle n'a pas de douleurs à la miction et pas de pollakiurie.

Le mardi 17 décembre 1940, elle a l'impression de prendre froid.

Le samedi 21 décembre 1940, la malade va bien, elle fait ses courses comme à l'accoutumée, puis sa cuisine. Tout à coup, à midi, elle se sent mal à l'aise, s'assied brusquement, ressent des douleurs lombaires, éprouve ensuite une céphalée intense, puis ne voit plus rien, n'entend plus rien et tombe à terre, comateuse. Tous ces phénomènes se sont déroulés en quelques minutes. Elle aurait eu alors quelques mouvements convulsifs. On appelle d'urgence le médecin qui, devant ces troubles, préfère ne pas pratiquer l'accouchement comme à l'habitude et envoie la malade à l'hôpital.

Elle arrive en coma complet, avec un aspect de mort imminente. L'examen révèle une grossesse à 8 mois environ, une tête en bas, mobile, un col court et perméable. La tension artérielle est à 17 1/2-11 (première prise tensionnelle).

Les urines sont albumineuses : 5 gr. 50 au tube d'Esbach. La température est à 36° 5. Il y a un léger œdème des membres inférieurs.

Une césarienne est faite d'urgence. L'enfant, une fille, pèse 1.900 grammes. Elle est d'aspect normal. On la met en couveuse. Le placenta est normal.

Après l'intervention, la malade reste comateuse, très agitée. Elle porte sans arrêt les mains à la tête. Elle ne vomit pas.

Le lendemain matin, 22 décembre 1940, la malade est toujours dans le coma. La tension artérielle est à 16-11, les urines sont très albumineuses : 3 gr. 50. En 24 heures, la diurèse est de 500 cmc. (sondages).

Le 23 décembre 1940, le coma persiste. La tension artérielle est à 16-11. L'albuminurie descend à 1 gr. 25, la diurèse en 24 heures est de 600 cmc. La température fait un petit clocher à 38°. Le pouls est à 120.

Le 24 décembre 1940, la malade sort du coma. Elle accuse une céphalée frontale et occipitale intense avec amaurose; puis, elle va distinguer progressivement, la lumière et les ombres. Elle entend mal, mais reconnaît cependant la voix de son mari. La tension artérielle est à 16-10. Il n'y a plus qu'é des traces indosables d'albumine. La diurèse atteint 1 litre. La température est à 37° 8, le pouls à 110.

Le 25 décembre 1940, l'état de la malade s'améliore encore. Elle ne se plaint plus que de douleurs de la nuque. La vision revient. Elle commence à distinguer les objets qui l'entourent, elle n'entend pas encore très bien. La tension artérielle est à 16-9. Il y a des traces d'albumine. La diurèse reste à 1 litre. La température est à 38°, le pouls à 108.

Le 26 décembre 1940, la malade va encore mieux. La tension artérielle est à 16-10. Au fond d'œil, léger œdème des bords de la papille, tension rétinienne à 55. Il n'y a plus d'albumine dans les urines, la diurèse atteint 2 litres, la température est à 37° 5, le pouls est à 100.

Le 27 décembre 1940, la malade se plaint encore de douleurs au front et à la nuque. La tension artérielle est à 14 1/2-10. Au cœur, il existe un léger clangor du 2° bruit, il n'y a pas d'albumine dans les urines. La diurèse est à 1.700 cmc. La température est à 37° 5, le pouls à 84. On ne note rien aux poumons, l'abdomen est normal, les reins ne sont ni palpables, ni douloureux. L'examen neurologique ne révèle rien de pathologique.

Le 31 décembre 1940, elle entend parfaitement. Elle commence à pouvoir lire les gros caractères. La tension artérielle est à 13 1/2. Albumine, néant.

Le 8 janvier 1941, champ visuel normal. O. D. G., léger œdème des deux papilles et flou du segment nasal.

Le 10 janvier 1941, réapparaissent des traces d'albumine indosables. La tension artérielle est à 11 1/2-9. Les réflexes sont

tous normaux. Il n'y a pas de kernig. La malade accuse de la diplopie pour les objets éloignés. L'on note un léger strabisme interne de l'œil droit. La malade souffre par ailleurs d'une très légère hémicéphalée gauche et d'une légère hypo-acousie gauche.

Le 13 janvier 1941, la diplopie persiste. L'hypo-acousie a disparu. La tête semble encore lourde. La tension artérielle est à 12-5. Il n'y a pas d'albumine.

Le 23 janvier 1941, la malade conservant une diplopie importante, est, sur notre demande, montrée à M. Favory qui conclut : « paralysie probable des deux droits externes, œdème persistant de la papille, plus marqué à droite ». La tension artérielle est à 10 1/2-6. Il n'y a pas d'albumine dans les urines.

Le 27 janvier 1941, la tension artérielle est à 11-7 1/2. La malade dit que, depuis l'accouchement, en décubitus dorsal, elle ressent parfois des douleurs occipitales et pulsatiles. En d'autres cas, la céphalée est hémitemporale, droite ou gauche. La diplopie semble légèrement améliorée. Il persiste une parésie nette du droit externe droit.

La malade vient nous revoir le 14 février 1941. Elle dit se porter admirablement mais est très gênée par sa diplopie. Elle ne peut sortir seule, est obligée de porter constamment un bandeau sur l'œil droit. Elle n'a pas de céphalalgies, pas de pollakiurie. Nous ne trouvons pas trace d'albumine dans ses urines. La tension artérielle est à 13-8.

L'examen oculaire pratiqué par M. Dubois, montre : une diplopie par paralysie du VI droit, quelques mouvements nystagmiques d'effort. Musculature interne normale, fond d'œil normal, sensibilité cornéenne normale. Pression artérielle rétinienne 55 aux deux yeux (pour une tension artérielle à 13-8). Champ visuel normal, vision. O. D. G. 10 dixièmes.

Le 14 mars 1941, la malade a une tension artérielle à 14-8. Elle a une très légère pollakiurie nocturne. M. Dubois considère son strabisme comme définitif.

En juin 1941, Mme D... est de nouveau enceinte. Ses dernières règles datent du 22 au 26 mars 1941. M. Lantuéjoul constate que la grossesse, au troisième mois, est normale, les urines ne contiennent pas d'albumine, la tension artérielle n'est pas trop élevée, il décide de surveiller la malade et nous la réadresse.

Le 25 juin 1941, nous trouvons Mme D... très inquiète de son état, car elle présente des céphalées occipitales et quelquefois frontales rappelant celles qu'elle a ressenties après ses crises convulsives. Ces maux de tête surviennent par poussées et durent d'une demi-journée à trois jours; rien ne les calme, rien ne semble les déclencher. Cependant, la femme dit spontanément qu'ils sont particulièrement intenses à la date présumée des règles.

A l'examen, nous constatons, au cœur, un léger retentissement du second bruit à la base, alors que la tension artérielle est à 12-6. La patiente dit avoir de la dyspnée d'effort très accentuée, au point de s'arrêter après la montée de chaque étage.

Le reste de l'examen est négatif. Il y a cependant un œdème malléolaire bilatéral qui est peut-être lié à d'importantes varices des deux membres inférieurs.

Les urines ne contiennent pas d'albumine.

L'examen des yeux montre la persistance de l'atteinte du VI qui a diminué. Champ visuel et acuité sont normaux. La femme accuse encore quelques mouches volantes et des sensations transitoires de brouillard devant les yeux. Une lecture prolongée provoque la céphalée occipitale.

La malade suit un régime déchloruré (?) et accouche normalement sans incident, à terme.

Depuis lors, elle est en parfaite santé, sa pression est normale, la diplopie a totalement disparu.

OBSERVATION N° 16

(Inédite). N° XIV du Mémoire

Malade du service du Professeur Couvelaire

Œdème aigu méningo-encéphalique de la gravidité avec transsudation hémorragique

Première grossesse normale à 19 ans.

Deuxième grossesse, accouchement prématuré au terme de 7 mois, à 27 ans.

Troisième grossesse actuelle à 31 ans. Œdème au début du 7^e mois, pas d'albumine, céphalée intense, perte de connaissance, amaurose, hémorragie méningée. Accouchement prématuré d'un fœtus macéré, placenta pathologique.

Albuminurie persistante.

*
**

Mme B... Suzanne, 31 ans, ménagère.

Antécédents héréditaires. — Rien de notable.

Mari 32 ans, bien portant.

Antécédents personnels. — Varicelle, rougeole. A 19 ans, première grossesse, pas d'albumine, accouchement à terme, fille de 3.130 grammes, bien portante actuellement.

A 27 ans, un accouchement prématuré, à la suite d'une chute. Enfant de sept mois ayant vécu une heure.

La grossesse actuelle. — A 31 ans, 3^e grossesse. Dernières règles du 20 au 24 janvier 1941. Sa gestation se passe bien jusqu'au 7^e mois. Elle va voir son médecin le 1^{er} août parce qu'elle a les jambes enflées. L'analyse d'urine ne révèle pas la présence d'albumine; elle n'est pas mise au régime.

Le 15 août, elle va très bien, mais ses jambes sont encore très enflées. Le 16 août, elle descend faire ses courses. Elle a très mal à la tête, c'est une céphalée généralisée qui bat synchrone aux battements cardiaques. Cette céphalée n'a rien de comparable à celle qui accompagne toujours les règles de la malade; les maux de tête, alors, sont constitués par des battements souvent plus localisés. Comme cette céphalée s'accroît, elle veut monter se coucher, vers midi. Elle est ramassée quelques minutes plus tard dans l'escalier, dans un état demi-comateux. Le médecin qui l'examine l'envoie à Baudelocque. Il constate une tension artérielle à 22-13, un état somnolent chez une femme qui présente une baisse de l'acuité visuelle, une céphalée intense, des vomissements, un œdème des jambes et des paupières.

Elle arrive à Baudelocque, 7 heures après le début de l'accident. Elle est dans un coma vigil, elle réagit aux excitations extérieures et même à la voix; elle gémit constamment; elle ne présente aucun signe neurologique, son pouls est à 60; la tension artérielle, à 18-10; elle a un œdème évident et généralisé, mais discret, de la bouffissure du visage, une albuminurie massive.

A 21 heures, elle est améliorée, elle est moins obnubilée, répond aux questions, dit souffrir de toute la tête, vomit, est totalement amaurotique. L'examen neurologique complet est négatif, il n'y a pas de signes méningés, tous les réflexes sont normaux, tendineux, cutanés, oculaires. Le pouls est à 50, la tension artérielle à 12-8.

La ponction lombaire extrait un liquide nettement hyperendu, coulant en jet, uniformément teinté de sang. On donne à la femme un purgatif, on lui fait de la morphine. L'urée du sang est de 0 g. 35, l'albuminurie de 12 grammes.

Le 17 août 1941, la femme est très améliorée, elle est parfaitement lucide, ne vomit plus; la céphalée persiste, violente, l'amaurose totale s'atténue graduellement; elle a, à un moment donné, l'impression que sa vision revient, mais elle est « cantonnée ». En effet, elle ne voit qu'une partie des personnes qui sont dans la pièce devant elle, elle est obligée de tourner la tête pour apercevoir celles qui sont un peu à droite; la température est à 38°6, le pouls à 72, la tension à 12-8, la diurèse de 500 cmc., l'albuminurie de 5 gr.

Il n'y a pas de lésion du fond de l'œil. Les bruits de cœur du fœtus sont perçus.

Le 18, la femme se plaint toujours de la tête. La température est à 37°, l'albuminurie à 3 gr., la tension à 15-8 1/2. Dans la nuit, la céphalée devient paroxystique, il est pratiqué une saignée de 200 gr.

Le 19, la femme va beaucoup mieux; la diurèse est de 750, l'albuminurie de 3 gr., la pression de 16-10.

Le 20, la diurèse est de 1.000, l'albumine de 2 gr., la

pression de 16-9 1/2, le pouls est à 45, les bruits du cœur fœtal sont perçus.

Le 21, la diurèse est de 1.000, le pouls à 48, l'albuminurie de 3 gr. 50, la tension de 14 1/2-9.

Dans les jours suivants, la diurèse oscille entre 1.500 et 2.000, de la façon suivante : le 23, 1.500; le 24, 1.400; le 25, 750; le 26, 1.000; le 27, 1.000; le 28, 1.200. A partir de ce jour les battements cardiaques disparaissent. Le 29, 2.000; le 30, 2 000; le 31, 2.000. Pendant ce temps, l'albuminurie oscille entre 2 gr. et 3 gr. 50; la tension artérielle baisse régulièrement : le 23, 14 1/2-9; le 24, 13 1/2-8; le 25, 11 1/2-8; le 26, 12 1/2-8; le 27, 12 1/2-7 1/2; le 28, 12 1/2-8; le 29, 11 1/2-7 1/2; le 30, 10 1/2-8; le 31, 12-8.

Le 1^{er} septembre, la situation est inchangée; le 2, vers 18 heures, elle entre en travail; le 3, à 6 h. 1/2, elle accouche, sans aucune céphalée, avec une tension remontée à 15-9. Elle accouche d'un fœtus macéré, du sexe masculin, au terme de 7 mois, pesant 1.270 gr. Après l'accouchement la femme va bien, la tension artérielle est de 12-8. A 7 h. 30, délivrance naturelle et complète pesant 240 gr. Le cordon est gros et infiltré, le placenta est atrophique avec quelques noyaux jaunâtres; les jours suivants, la femme va bien.

Les 1^{er} et 2 septembre, elle avait encore 2 gr. d'albumine. Du 2 au 12 septembre, l'albuminurie persistera au même taux, descendra parfois à 1 gr.

La diurèse oscille en moyenne aux alentours de 1.500; la pression artérielle est constamment basse, 12-7 le 4; 10 1/2-7 le 5; 12-6 le 7, 9 1/2-6 le 12. La pression est prise quotidiennement et reste stable.

OBSERVATION N° 17

(Inédite). N° 1 du Mémoire

Hypertension artérielle paroxystique, puis permanente à manifestations cérébrales

- 1) Eclampsie apparemment solitaire, à terme, à 23 ans.
- 2) Tension artérielle et constante d'Ambard normales à 29 ans.
- 3) Accouchement d'un prématuré mort-né, à 31 ans.
- 4) A 33 ans, hypertension artérielle constatée au début d'une troisième grossesse qui s'est terminée par l'expulsion d'un fœtus macéré à sept mois.
- 5) Hypertension permanente bien tolérée de cette époque jusqu'à 42 ans.
- 6) A 42 ans, hémorragie rétinienne.
- 7) A 43 ans, accidents cérébraux répétés de type convulsif, comateux ou hémiplégique qui semblent en rapport avec le cycle menstruel.

Mme M. Arlette, actuellement âgée de 43 ans.

Antécédents héréditaires. — Père décédé de tuberculose pulmonaire.

Mère décédée de cancer du rectum.

Une sœur bien portante.

Mari bien portant,

Une fille bien portante actuellement âgée de 20 ans.

Antécédents personnels. — Née à terme, très bien portante pendant toute l'enfance. N'a pas eu d'autre maladie infectieuse que la varicelle. Jamais il ne fut parlé de scarlatine. Ses urines ne semblent pas avoir été examinées avant l'âge de 15 ans.

A 12 ans, premières règles. Elle a toujours été régulièrement réglée, huit jours tous les 28 jours. Ses règles n'étaient pas douloureuses.

Vers 15 ans, au cours d'une visite d'un médecin pour un membre de sa famille, l'on croit noter un œdème palpébral marqué. Le médecin demande un examen des urines. Elles ne contiennent pas d'albumine.

Histoire de ses grossesses. — A 23 ans, elle est enceinte. Elle est très régulièrement suivie. Elle n'a jamais eu d'albumine jusqu'à 8 mois 1/2. A cette époque, il fait très froid et il neige. L'examen révèle fortuitement une albuminurie massive à 4 gr. Mme M... est immédiatement mise au lit et au lait. 4 jours après, elle accouche, en 2 heures 1/2, sans qu'il n'y eût aucun phénomène subjectif ou objectif pathologique. Elle donne naissance à une petite fille parfaitement constituée, la délivrance se fait normalement. Pendant tout ce temps, elle ne souffre nullement de la tête, et n'accuse aucun brouillard devant les yeux.

Deux heures après l'accouchement, seule dans sa chambre, elle sonne et ne s'en souviendra pas. On la trouve dans le coma. Le médecin, appelé immédiatement, assiste à plusieurs crises convulsives généralisées. La tension artérielle n'est pas prise. On fait des saignées locales, l'on tente de lui administrer de l'eau-de-vie allemande. Comme elle n'urine pas, on la sonde. Les urines sont rares, fortement albumineuses. Elle reste 5 heures 1/2 dans le coma, puis en sort progressivement sans aucun souvenir, sans aucune séquelle.

L'albuminurie régresse, puis disparaît complètement en 15 jours. Elle se porte ensuite admirablement pendant 7 ans.

A 29 ans (en 1925), le mari désirant savoir ce qu'il est advenu de cette albuminurie, envoie sa femme en consultation chez le Docteur Jules Renault. Celui-ci examine la malade et ne lui trouve rien. La tension artérielle est à 12-8. Il demande un bilan rénal. L'on trouve des traces indosables d'albumine, l'on fait une Constanțe d'Ambard (26 février 1925):

L'urée sanguine est à 0,22 0/00.

La constante à 0,055.

La patiente est mise, malgré l'absence de tout autre signe, à un régime déchloruré. Quelque temps après, on ne lui trouve plus d'albumine.

A 31 ans (1927), elle commence une deuxième grossesse. A cause de ses antécédents, elle est suivie régulièrement et observe un strict régime déchloruré.

Tout se passe parfaitement jusqu'au 5^e mois. Elle a alors des traces d'albumine. Elle est mise au repos et au lait. L'albumine persiste. Sa tension artérielle n'est pas prise.

Elle accouche à 8 mois 1/2, d'un garçon mort, exsangue, pesant 7 livres. La délivrance est normale. L'accouchement s'est passé sans incident pour la mère, qui n'a pas eu la moindre céphalée. L'albuminurie n'a pas atteint le gramme. En mars, vers le 5^e mois de la grossesse, on avait fait pratiquer un culot urinaire qui avait montré de nombreux entérocoques, quelques staphylocoques, quelques globules rouges très altérés, l'absence de cylindres.

L'albuminurie devait disparaître très rapidement après la grossesse et ne se révéler que de temps à autre, par la présence de traces indosables.

A 33 ans (1929), elle consulte le Docteur Joanny dès le tout début d'une troisième grossesse. Elle n'a pas d'albumine mais sa tension artérielle est à 18-10. C'est là la première tension artérielle élevée notée chez cette malade. Ce n'est d'ailleurs que la seconde fois que la tension est prise (première prise tensionnelle à 29 ans : 12-8). Malgré un régime extrêmement sévère et toutes les médications hypotensives, la tension reste invariable.

Vers le troisième mois de la grossesse, cette hypertension irrégressible inquiète le médecin. Il envoie la malade consulter le Professeur Brindeau. Celui-ci conseille de laisser se poursuivre la grossesse. L'urée sanguine dosée à l'occasion de cette visite est, paraît-il, basse. A cette époque, la malade aurait eu un écoulement de sang de l'un des deux yeux (?) (premier symptôme hémorragique).

La malade est suivie de nouveau par M. Joanny. Le régime est de plus en plus sévère. La grossesse semble suivre un cours normal, l'enfant remue. Puis, brusquement, sans raison apparente, à 7 mois, il ne remue plus. Quelques jours après, l'apparition de malaises mène à provoquer l'accouchement d'un fœtus macéré, non infecté, au terme de 7 mois. Après l'accouchement, la tension artérielle baisse de quelques points, mais reste élevée.

Au cours de toute cette gestation, il n'y a aucune céphalée, aucun œdème des membres inférieurs, aucun trouble urinaire.

A 34 ans (1930), la tension artérielle reste aux environs de 18-10, 18-11. La femme est très bien réglée, mais un nou-

veau signe apparaît : chaque nuit, la malade se relève une fois pour uriner.

A 35 ans (1931), la tension artérielle reste invariable, l'urée sanguine est normale. La malade voit nombre de médecins. L'un d'eux fait faire un Bordet-Wassermann et, malgré sa négativité, commence une série très mal supportée d'acétylarsan.

A cette époque, il n'y a plus d'albuminurie, mais la pollakiurie va s'accroissant. Il n'y a rien d'autre à signaler jusqu'à l'âge de 42 ans.

A 42 ans (1938), elle fait brusquement une hémorragie rétinienne droite, confirmée par un ophtalmologiste. La vision de l'œil est d'emblée très diminuée.

A 43 ans (1939), elle est suivie toujours très régulièrement. Le 3 mars, sa tension artérielle était à 20 1/2-12 1/2. Elle avait eu ses règles du 12 au 20 mars 1939. Le 21 mars, elle a un malaise vague, avec céphalée et nausées, dans l'après-midi. Elle éprouve une extrême lassitude.

Dans la nuit du 21 au 22 mars, le mari est réveillé par le bruit de la respiration stertoreuse de sa femme. Elle est dans le coma absolu, sans déficit moteur apparent. Elle présente bientôt des crises convulsives répétées. Le médecin appelé trouve une tension artérielle à 22-12. A son arrivée, la malade était redevenue demi-consciente, le coma complet n'avait duré qu'une demi-heure.

Le lendemain matin, au réveil, la femme se sent bien, la tension artérielle est à 19-11.

Le 25 mars, la tension artérielle est à 21-13. Le Docteur Kervarrec, mandé comme consultant, parle d'un accident vasculaire d'origine rénale. Un examen des urines montre des traces indosables d'albumine. Treize jours après l'accident encéphalique s'installe le flux menstruel.

Depuis cet accident comateux et convulsif, notre malade se plaint de céphalées fréquentes en casque, surtout au moment des règles. Elle est suivie très régulièrement. En mai, sa tension artérielle est stable, à 20-11. Il n'y a aucun nouveau phénomène, mais, très fatiguée, elle va, en juillet 1939 se reposer en Normandie. La tension est à cette époque à 22-12, puis, après le repos, à 20-12. Elle a, à ce moment, l'impression désagréable, lorsqu'elle marche, de dévier vers la droite et même de tomber à droite.

Elle a ses règles du 6 au 14 octobre 1939. Le 21 octobre, à une heure de l'après-midi, après un déjeuner léger, elle a des nausées, une céphalée extrêmement violente généralisée, puis l'impression que la main gauche s'engourdit. Elle entre dans le coma, ne fait pas de crise convulsive. Le médecin appelé fait une saignée, du spartocamphre, des sinapismes. La malade sort rapidement du coma, mais reste très abattue.

Le 1^{er} novembre, la tension artérielle est à 20-13. Elle a

ses règles du 4 au 12 novembre 1939 (14 jours après l'accident encéphalique).

Le 10 décembre, la tension artérielle est à 20-15. Cette hypertension est attribuée à un déséquilibre vago-sympathique, dont on veut retrouver l'origine dans une rétroversion utérine. La tension artérielle oscille les mois suivants à 20-13, 24-14, 21-12.

En 1940, elle a ses règles du 18 au 26 mars. Le 26 mars, à 17 heures, il fait très froid. Elle entre dans un salon surchauffé et joue au bridge. Très contrariée à un moment donné par l'un des joueurs, elle a immédiatement l'impression que sa main gauche se paralyse et laisse tomber involontairement les cartes sur la table. Elle rentre chez elle, fait venir un médecin, sa tension artérielle est à 23-13. On lui fait de l'acétylcholine, elle s'améliore un peu, mais la parésie de la main persiste. Pendant de longs mois, elle sera dans l'impossibilité de tricoter, de boutonner un bouton. Notons que, au moment où débute cet accident, elle a présenté une violente céphalée.

En avril 1940, sans nouveau Bordet-Wassermann, sans signe de spécificité, un médecin commence une série de cyanure de mercure qui n'est pas poursuivie au-delà de 6 injections.

Elle a ses règles du 8 au 16 mai 1940. Le 19 mai, à 22 heures, à la suite d'une émotion, elle fait un coma convulsif précédé de céphalée et de nausée; il dure une demi-heure. On lui fait des révulsions, de l'acétylcholine, du camphre. Elle reste extrêmement fatiguée et céphalalgique. Les urines sont réexaminées, elles ne contiennent pas la moindre trace d'albumine. Un nouveau médecin est consulté le 28 mai 1940. La tension est à 19-11. Il veut faire du sulfarsénol.

Mme M. a ses règles du 5 au 13 juin 1940. Le 12 juin 1940, elle est obligée de quitter brusquement la Normandie où elle villégiaturait.

Le 15 juin 1940, elle a un malaise au cours d'un office religieux. Elle est prise de mouvements convulsifs de la main gauche, elle va s'étendre, fait un coma passager, puis reste très abattue.

Au mois de juillet 1940, étant à Vichy, elle va consulter le Docteur Walter. La tension artérielle est à 23-12 (12 juillet). On lui conseille l'acétylcholine, le crataegus, le gardénal. Elle a ses règles du 21 au 29 juillet 1940. Le 16 juillet, elle avait eu un malaise passager et insignifiant.

Le 12 septembre 1940, à 22 heures, elle a une impression de grand froid, elle claque des dents pendant une demi-heure. Ses règles débutent ce jour et durent jusqu'au 20 septembre.

Le 16 octobre 1940, la tension artérielle est à 22-11. Elle a ses règles du 8 au 16 novembre 1940. Le 13 novembre au soir, à 21 h. 30, elle est céphalalgique, nauséuse. La main gauche s'engourdit. Le médecin appelé note une tension artérielle à 23-14, fait de l'acétylcholine et du camphre. La ma-

lade est très énervée. On lui fait 12 ventouses scarifiées. Elle a constamment besoin d'uriner. Elle présente de la diplopie, de la cécité, puis des convulsions généralisées et tombe dans un coma qui dure une demi-heure.

Le lendemain matin, 14 novembre 1940, la céphalée est extrêmement vive et généralisée. La température est à 38° 5. Le Docteur Kervarrec aurait noté une réaction méningée, de l'amblyopie. Il fait mettre de la glace sur la tête, parle de pratiquer une ponction lombaire dans les jours suivants, il ordonne du gardénal, du sucre et de l'insuline. La crise tourne court. La vue revient complètement (la vision de l'œil droit n'a pas baissé depuis l'hémorragie rétinienne de 1938, La vision de l'œil gauche reste excellente).

Depuis cette époque, la malade est alitée. Sa tension artérielle varie de 20-12 1/2 à 18-11, à 23-13.

De temps à autre, elle se plaint de la tête et, par ailleurs, présente quelques brûlures après la miction. La pollakiurie persiste. Les règles restent très régulières, mais sont beaucoup moins abondantes. Du 13 décembre 1940 au 21 décembre, elle a ses règles. Le 24 décembre, elle a de nouveau un léger malaise, céphalalgies et nausées. La tension artérielle est à 23-13.

Depuis la première crise convulsive du 22 mars 1939, elle a de temps à autre, des sensations de doigt mort à l'une ou l'autre main. Après chaque accident, elle a des céphalées pulsatiles pendant plusieurs heures.

Depuis un an, elle a noté avec peine un affaiblissement considérable de ses facultés intellectuelles. Très intelligente et brillante, elle ne peut plus suivre une conversation. Elle a perdu la mémoire des faits récents, elle s'épuise rapidement lorsqu'elle essaie de fixer son attention.

Toujours extrêmement émotive, elle l'est actuellement plus que jamais. L'incident le plus banal l'irrite et l'inquiète. Elle a des variations brutales de sa vaso-motricité faciale et cervicale. En cas d'émotion, l'entourage remarque l'intensité des battements carotidiens.

Tous ces signes sont d'ailleurs évidents lorsque nous sommes appelés à l'examiner le 22 janvier 1941. L'examen de l'appareil cardio-vasculaire montre au cœur, à la pointe, un choc apexien net mais pas de galop; à la base, un clangor du deuxième bruit.

Le pouls est régulier, en fil de fer. Les artères sont dures mais non flexueuses. Les temporales ne sont pas saillantes.

La tension artérielle est à 25-20.

L'examen des poumons ne révèle rien d'anormal.

L'examen de l'abdomen ne montre aucun phénomène pathologique.

L'examen du système nerveux décèle : une force musculaire conservée égale des deux côtés, il n'y a pas d'hypotonie.

Les réflexes tendineux sont vifs et égaux.

Les deux réflexes cutanés plantaires se font en flexion.

La sensibilité superficielle est normale. La sensibilité profonde est intacte.

Il n'y a pas de troubles cérébelleux.

La marche est normale, il n'y a pas de Romberg.

Aux yeux, les pupilles réagissent bien à la lumière, et à la distance La musculature extrinsèque est indemne.

L'examen du psychisme confirme encore l'émotivité de la malade, la difficulté qu'elle a à exécuter des ordres compliqués ou même des ordres simples différents et successifs.

Il existe un rapide épuisement de l'attention.

L'examen somatique n'a révélé aucun autre symptôme. La cavité bucco-pharyngée est normale, il n'y a pas de plaques de leucoplasie, pas d'infection du rhino-pharynx, les amygdales sont de taille normale. Rien dans les aires ganglionnaires.

Nous demandons au Docteur Guillaumat d'examiner cette malade le 22 février 1941. Il nous donne le compte rendu suivant :

Acuité visuelle : œil droit 1/10, œil gauche 10/10, après correction.

Champ visuel : œil droit et œil gauche, rétrécissement du quadrant inférieur gauche.

Motilité et pupilles normales.

Fond d'œil droit : ancienne hémorragie maculaire;

Papille à bords un peu flous;

Artères brillantes à calibre irrégulier.

Fond d'œil gauche : même aspect des artères qu'à droite; papille plus nette, macula normale.

Tension artérielle rétinienne gauche : 65.

Tension artérielle rétinienne droite : 80.

Pour une tension artérielle de 26-23.

La malade est laissée au gardénal et au régime déchloruré. Nous continuons de la suivre. Ses malaises sont actuellement moins fréquents. Sa tension artérielle est plus stable, à 21-14. Elle n'a pas eu de nouveaux accidents cérébraux, mais devient pseudo-bulbaire (février 1943).

OBSERVATION N° 18

(Inédite). N° LXVIII du Mémoire

Malade des services du Professeur Couvelaire
et du Docteur Louis Ramond

**Éclampsie chez une femme hypertendue
morte 15 mois plus tard dans un tableau de grande azotémie**

1) Première grossesse à 22 ans, hématurie au troisième mois, albuminurie persistant jusqu'à l'accouchement au 7^e mois d'un enfant vivant.

2) Deuxième grossesse à 23 ans, albuminurie à partir du 5^e mois. Accouchement à terme d'un enfant vivant.

3) Troisième grossesse à 25 ans, albuminurie à partir du 5^e mois. Accouchement à terme d'un enfant vivant.

4) Quatrième grossesse à 27 ans, albuminurie à partir du 5^e mois. Accouchement à terme d'un enfant vivant.

5) Cinquième grossesse à 29 ans. Avortement spontané à 2 mois 1/2.

6) Sixième grossesse à 30 ans. Albuminurie à partir du 5^e mois; apparition de symptômes nouveaux : œdèmes, hypertension artérielle. Accouchement prématuré à 7 mois, d'un enfant vivant. Placenta porteur d'infarctus blanchâtres. Signes de prééclampsie proprement dits et éclampsie 24 heures après l'accouchement.

7) Six mois après, grande poussée céphalalgique, avec poussée hypertensive.

8) Quinze mois plus tard, œdème aigu du poumon, mort dans un tableau dit de grande azotémie.

*
**

Mme C... Alphonsine, 30 ans, sans profession.

Antécédents héréditaires. — Sans intérêt.

Cinq enfants vivants, bien portants.

Antécédents personnels. — Coqueluche à trois mois.

Varicelle et rougeole dans l'enfance.

Aucune autre maladie notable.

Premières règles à 14 ans, toujours réglée régulièrement.

Les grossesses. — La première gestation, en 1932, à l'âge de 22 ans, évolue normalement jusqu'au 3^e mois. La malade a alors, une hématurie abondante isolée. Quelques jours après, elle consulte, l'on trouve une albuminurie qui ne va pas persister pendant toute la grossesse. Elle est soumise au régime déchloruré. Il s'installe bientôt de la pollakiurie nocturne, qui ne régressera, elle, même pas entre les gestations. L'accouchement prématuré se produit au 7^e mois, spontanément, sans qu'il y eut le moindre trouble subjectif notable. La tension artérielle reste normale, mais l'albuminurie atteint 8 gr. 0/00.

Après l'accouchement, l'albuminurie régresse, la femme cesse de suivre son régime.

A 23 ans, Mme C... est enceinte pour la deuxième fois (1933). Au 5^e mois, apparaît à nouveau, de l'albuminurie. Dans le culot urinaire, l'on trouve des globules rouges. La pollakiurie nocturne persiste. Il n'y a encore aucun trouble subjectif. La tension artérielle reste normale. L'accouchement se produit à terme, l'enfant pèse 2.650 grammes (Il est bien portant en 1941).

En 1935, à 25 ans, troisième grossesse, au 5^e mois, l'albuminurie réapparaît une fois de plus, elle persistera jusqu'au terme de 9 mois. La femme met au monde, chez elle, une fille pesant 2.850 grammes également très bien portante actuellement.

L'albuminurie atteint 5 grammes dans les jours qui suivent l'accouchement.

En 1937, à 27 ans, quatrième grossesse. Une albuminurie légère apparaît encore au 5^e mois. La grossesse est menée à terme. Mme C... donne le jour à une troisième fille de 3.100 gr. actuellement bien portante.

En 1939, à 29 ans, cinquième grossesse. La malade fait, en juin 1939, une fausse-couche, spontanée dite post-traumatique, à 2 mois 1/2.

En octobre 1939, elle commence une sixième grossesse. Le début se passe normalement, mais on découvre au 5^e mois, de l'albuminurie. Elle présente un fait nouveau : de l'œdème des membres inférieurs. Elle est alors vue par M. Desnoyers qui lui conseille de se faire hospitaliser. Le 20 avril 1940, elle a 3 gr. 10 d'albumine et, fait notable, pour la première fois au cours de ses grossesses, une tension artérielle anormalement élevée, à 17 1/2-10 1/2. L'urée sanguine est à 0 gr. 80. La grossesse semble évoluer normalement, hauteur utérine 24, les bruits du cœur sont bons, la tête fœtale, en bas. Un régime strict est imposé. L'on pratique, au cours de son hospitalisation, une constante d'Ambard, elle est à 0,21.

Mme C... accouche à 7 mois, le 1^{er} juin 1940, très normalement. Elle met au monde une fille vivante pesant 2.000 gr. Cinq minutes après la naissance se produit la délivrance, le placenta pèse 420 grammes et présente quelques infarctus blanchâtres.

La tension artérielle, juste avant l'accouchement, aurait eu une maxima de 13 1/2; juste après l'accouchement la maxima est à 28. On fait une saignée de 500 grammes. Après la délivrance la tension artérielle est retombée à 19-15, puis 15-9, et reste stable à ce niveau, pendant la nuit du 1^{er} juin au 2 juin. Le 2 juin, à 3 heures du matin, la tension est à 14-9. A 4 h. 1/2 du matin (8 heures après l'accouchement), la femme se plaint de malaises vagues puis de céphalée très vive. Elle vomit. Il n'y a aucun trouble visuel mais la tension artérielle est remontée à 17-12. Quelques minutes après, elle est retombée à 14-10, pour remonter ensuite à 18-12. A 4 h. 45, la tension artérielle est à 14-10. A 6 heures, la tension artérielle est à 17-12. La malade se sent mieux, mais la céphalée persiste. A 12 heures, la femme est très agitée. Elle vomit. A 16 heures, elle souffre beaucoup de la tête, les vomissements vont se répétant. A 17 h. 15, la malade se plaint de douleur épigastrique. A 18 h. 30, elle fait une première crise d'éclampsie, de très courte durée. Après la crise, la ten-

sion artérielle est à 15-9. A 19 heures, la tension artérielle est à 17 1/2-11. Une saignée de 200 grammes pratiquée, fait tomber la pression à 14 1/2-10. La femme prend et garde une cuillère à café d'eau chloroformée. A 20 heures, elle présente une deuxième crise d'éclampsie très courte, sa tension artérielle est à 17-12. On lui fait un centigramme de morphine. A 20 h. 15 la tension artérielle est à 14-10. La malade ne refait plus de crise, mais elle a une respiration saccadée et reste obnubilée. A 21 h. 30, la tension artérielle est à 12-8.

Le 3 juin 1940, la femme est obnubilée. A 8 h. 30, sa tension artérielle est à 13-9. Dans la journée, elle urine 1.000 grammes et ses urines contiennent 3 grammes d'albumine.

Le culot urinaire montre de rares leucocytes et de nombreux colibacilles.

A partir du 5 juin, la malade redevient tout à fait normale. Elle n'a plus de céphalée, sa tension artérielle descend à 15-11, puis progressivement à 13-9, le 27 juin 1940 jour où la malade sort de l'hôpital. L'albumine baisse parallèlement de 3 grammes à 0 gr. 25. L'urée sanguine descend de 1 gr. 10 à 0 gr. 26.

Pendant tout ce temps, la femme reste apyrétique, avec un pouls excellent aux environs de 80. Elle nourrit son enfant et suit un régime déchloruré. Elle est obligée de sevrer le 28 août 1940, car elle fait de l'eczéma des mamelons.

Elle se porte bien jusqu'à la fin du mois de novembre 1940. A ce moment, progressivement, s'installe une sensation de malaise vague, puis une céphalée pulsatile qui va croître progressivement dans la journée du 2 décembre, au point de la contraindre à s'aliter. Son médecin conseille l'hospitalisation et c'est ainsi que Mme C. arrive à l'hôpital Laënnec le 2 décembre au soir. Nous nous trouvons en présence d'une femme extrêmement pâle et fatiguée, couchée en chien de fusil, le dos tourné à la lumière, elle souffre visiblement, est très nerveuse et instable.

L'on parvient, par bribes, à lui faire préciser sa céphalée intense, pulsatile synchrone aux battements du cœur. A l'acmé de la douleur, elle vomit, rejetant avec effort un liquide jaune verdâtre. Elle se plaint d'avoir froid, ne parvient pas à se réchauffer. Elle accuse, de temps à autre, des crampes douloureuses des membres inférieurs. L'examen est très difficile.

Au système nerveux, l'on note une légère raideur de la nuque, un léger Kernig.

Aux yeux : elle accuse un léger brouillard, dit qu'elle voit mal, les objets sont flous. Elle n'a pas de photophobie vraie, mais l'on constate un spasme palpébral au moindre essai d'examen. Il n'y a pas de mouches volantes. L'examen nous montre l'intégrité complète de la musculature extrinsèque et intrinsèque de l'œil.

Les réflexes tendineux rotuliens sont vifs et polycinétiques,

les achilléens sont normaux. Il n'y a pas de clonus du pied ni de la rotule. Les réflexes des membres supérieurs sont normaux. Les réflexes cutanés plantaires sont difficiles à rechercher à cause de l'hyperesthésie extrême et généralisée de la malade. Ils se font en flexion. Les cutanés abdominaux sont absents, mais la paroi est flasque.

Le système cardio-vasculaire : au cœur, il existe un bruit de galop présystolique à la pointe, un éclat du 2° bruit à la base.

La tension artérielle est à 25-18 à l'entrée dans le Service, le 2 décembre au soir; elle est à 21-15 le 3 décembre au matin.

Les artères sont souples, le pouls est rapide, bien frappé.

L'appareil pulmonaire est normal.

La cavité bucco-pharyngée est normale. Cette malade est complètement édentée, elle a perdu les dents au cours de ses différentes grossesses. Il n'y a pas de leucoplasie, les amygdales ne sont pas hypertrophiées.

L'examen de l'abdomen : le foie et la rate sont normaux; le pôle inférieur des deux reins est palpable, régulier, indolore. Il n'y a pas de troubles vésicaux en dehors de la pollakiurie qui dure depuis huit ans. Il n'y a aucun signe de cystite. Les urines contiennent de l'albumine.

L'appareil génital : l'utérus est normal; la femme, qui n'a pas encore eu son retour de couches, ne semble pas enceinte.

Les aires ganglionnaires : il n'y a pas de ganglions palpables

Les plans cutanés : il n'y a pas d'éruption, pas d'œdème des membres inférieurs. L'on note simplement un eczéma bilatéral de l'aréole du mamelon.

Nous pratiquons différents examens, dont une ponction lombaire. Elle est facile, il n'y a pas de raideur lombaire. Elle est pratiquée couchée. Le liquide clair coule en gouttes pressées. La pression initiale est à 19 au manomètre de Claude. Elle oscille synchrone au pouls. Il n'y a pas de blocage, la pression monte à 45. Après soustraction de 6 à 7 cmc. de liquide, la pression tombe à 5 à peine, mais elle oscille toujours synchrone au pouls.

Après la ponction lombaire, la pression sanguine est inchangée, à 21-15. La malade perd connaissance quelques secondes puis semble ensuite plus présente et moins nerveuse. Une saignée de 200 gr. est faite. Elle améliore beaucoup les troubles subjectifs mais ne fait guère baisser la tension artérielle, qui reste à 20-14.

Nous avons fait pratiquer un examen du fond d'œil avant et après rachicentèse : quelques hémorragies et exudats bilatéraux, papilles à bords flous. Le champ visuel, par ailleurs, est normal.

L'après-midi de ce 3 décembre, la malade, à laquelle nous

avons fait faire du chlorhydrate de morphine, dort profondément. C'est la raison pour laquelle sa tension artérielle n'est pas prise. Elle passe une nuit calme et se réveille le lendemain tout à fait reposée.

Nous avons ce jour, 4 décembre, le résultat de la ponction lombaire : albumine, 0 gr. 56, à l'albuminimètre de Sicard, leucocytes, 3,2 par mmc., quelques rares hématies, benjoin normal. Bordet-Wassermann et ses dérivés négatifs.

Pendant les jours suivants, la malade se sent tout à fait bien. Elle reste à l'hôpital sur notre conseil, malgré l'absence de tous signes, jusqu'au 24 décembre 1940.

Pendant ce séjour, l'albuminurie a oscillé entre 1 gr. et 0 gr. 25, si l'on met à part les 2 gr. 50 constatés le lendemain de son entrée.

La diurèse est montée de 1.000 à 2.000 cmc. La tension artérielle a varié de 20-13 à 16-10. L'apyrexie a été constante.

L'urée sanguine est tombée de 1 gr. 83 à 0 gr. 52, et même 0 gr. 44. Elle devait remonter par la suite et se stabiliser à 0 gr. 70.

Nous avons fait pratiquer un examen du culot urinaire. Il contient quelques rares hématies, mais il n'y a pas de cylindres.

L'examen du fond d'œil a été refait le 11 décembre 1940. F. O. D. papille floue dans son segment nasal supérieur, exsudats blanchâtres le long des vaisseaux, quelques hémorragies macula normale.

F. O. G. papille plus floue dans son secteur nasal, même aspect d'exsudats et d'hémorragies localisées dans la région inter-papillo-maculaire. Macula normale.

Le 16 décembre 1940, l'aspect est sensiblement analogue à celui de l'examen du 11 décembre, si ce n'est la disparition des hémorragies. Les exsudats persistent sans modification, les bords papillaires sont encore un peu flous.

Le 6 décembre 1940, une numération globulaire ne révèle aucune anomalie.

La phénolsulfonephtaléine n'atteignait que 15 % en 1 h. 10, le 7 décembre 1940.

Nous suivons cette malade régulièrement depuis cette époque. Elle se porte apparemment bien, mais la tension artérielle reste aux alentours de 21-22 pour la maxima, et de 14-13 pour la minima.

L'albuminurie oscille autour de 1 gr. 25. L'urée sanguine, autour de 0 gr. 70.

La malade a repris une vie normale et active, s'occupant elle-même et seule de ses cinq enfants. Elle n'a plus aucune céphalée et, fait curieux, a vu disparaître une pollakiurie nocturne qui la forçait à se relever 2 à 3 fois par nuit depuis 8 ans.

La seule thérapeutique prescrite a été, en dehors du ré-

gime hypoazoté, l'administration de gardénal à doses fractionnées.

Le retour de couches a eu lieu le 9 février 1941. Il n'a duré qu'un jour.

La malade revient le 15 mars 1941. Elle n'est absolument plus fatiguée, Elle ne se relève plus la nuit pour uriner. Ses règles n'ont duré qu'un jour le 11 mars. La tension artérielle est à 20-13. L'examen des urines montre la présence de traces d'albumine, quelques polynucléaires, pas de cylindres, pas d'hématies. Nous faisons pratiquer un examen du fond d'œil par M. Dubois. Vision de 10 dixièmes aux deux yeux, musculature externe et interne normale. Au fond d'œil disparition des exsudats et de l'œdème papillaire. Il persiste une légère tortuosité des vaisseaux. La pression artérielle rétinienne est à 110 à droite, 110 à gauche, pour une pression humérale de 19-12. Il persiste donc une dissociation du rapport de Bailliart. Ce même jour, l'urée sanguine est à 0 gr. 92 0/00.

Le 29 mars 1941, la malade dit se bien porter. Elle a eu des règles normales du 18 au 25 mars, sans aucun trouble. Elle a une tension artérielle à 21 1/2-14, un galop à la pointe, un clangor à la base. Son urée sanguine est à 1 gr. 40. Albuminurie et, au culot, quelques polynucléaires et hématies, pas de cylindres, aucun germe.

Nous la revoyons le 16 août 1941. Elle dit aller très bien. Elle est réglée chaque mois, avec deux ou trois jours de retard. Elle n'a toujours plus de pollakiurie nocturne et souffre à peine de la tête par instant. Elle ne présente pas de dyspnée d'effort. **Nous lui trouvons la face très bouffie**, les paupières sont œdématiées, mais il n'y a pas la moindre trace d'œdème aux malléoles, même le soir. Au cœur, il existe un galop de la pointe, un clangor à la base; la pression artérielle est à 22-15. Les urines contiennent 1 gr. 75 d'albumine. L'urée sanguine est de 1 gr. 85. Nous lui conseillons le repos et le régime déchloruré. Elle doit avoir ses règles dans les huit jours qui viennent.

Or, le 23 août, elle n'a pas eu ses règles; elle a environ trois jours de retard, et dans la nuit du 22 au 23, elle fait une crise d'œdème aigu du poumon avec râles crépitants, prédominant à gauche (la date normale des règles était le 18 août).

Lorsque nous la voyons, le lendemain, la tension artérielle est inchangée; son visage est beaucoup moins bouffi, elle a un galop et un clangor et des crépitants fins aux deux bases. Elle n'accuse aucune céphalée; elle n'a pas de mouches volantes. Le traitement symptomatique habituel est continué, puis on lui fait du sérum glucosé hypertonique. Elle est dyspnéique et anxieuse. Elle finit par se rendre à notre avis, et accepte enfin de se faire hospitaliser dans le service de notre Maître, M. Louis Ramond, le 6 septembre 1941.

Elle arrive avec une pluie de crépitants aux bases, surtout

marqués à gauche. Elle urine à peine, sa tension artérielle est à 19 1/2-13, le taux d'urée est de 2 gr. 50. Dans les jours suivants, l'état général baisse progressivement, la femme est hagarde, elle présente le type même de la grande azotémie. Son urée sanguine monte progressivement : 2 gr. 50, 3 gr. 40, 3 gr. 75, 4 gr. 15, 4 gr. 45. Son taux d'albumine ne varie guère : 1 gr. 50, 2 gr., 2 gr. 75, 1 gr. 25. Sa diurèse atteint exceptionnellement 500 cmc. On lui fait encore du sérum glucosé hypertonique et de l'ouabaïne intra-veineuse.

Le 13 septembre au matin, son anxiété s'accroît, elle semble amaurotique, elle a des mouvements convulsifs (?) du membre supérieur gauche; puis, vers 13 heures, des mouvements convulsifs (?) des deux membres supérieurs, consistant en pronation et supination alternés des deux avant-bras. Son état d'anxiété est intense, elle meurt à 13 h. 30.

Nous avons pratiqué la vérification anatomique le lundi 15 septembre. Les reins sont extrêmement petits, blancs et scléreux. Le foie et la rate sont normaux, un peu congestionnés. Au cœur, le ventricule gauche est hypertrophié. Les deux poumons sont le siège d'un œdème important. L'utérus et les ovaires semblent dans un état normal. Il n'y a pas d'œuf intra-utérin.

L'état du cerveau est très particulier : il est énorme, plaqué contre la paroi osseuse dont il garde l'empreinte. Les circonvolutions sont écrasées. Il semble lavé, il est très blanc, très pâle, les vaisseaux sont très dilatés. Ce cerveau est mou, il semble friable. Il pèse 1.420 grammes.

L'examen microscopique du cerveau (Docteur Delsuc) montre des vaisseaux non dilatés et contenant du sang. Les quelques espaces péricellulaires constatés ne permettent pas de conclure à la présence d'un œdème cérébral, mais il existe un certain ballonnement d'un grand nombre de cellules, associé à un état poussiéreux de la substance tigroïde.

Les reins sont le siège d'une néphrite chronique intense : sclérose glomérulaire, dilatation des tubes contournés, la plupart des artères sont atrophiées, collabées, présentant des lésions d'endartérite chronique.

OBSERVATION N° 19

(Inédite). N° IV du Mémoire

Malade du service du Professeur Agrégé Lantuéjoul

Œdème aigu méningo-encéphalique des deux premières gestations

Premières règles à 17 ans.

1) Première grossesse à 20 ans, œdème, hypertension, albuminurie, amaurose à l'accouchement;

2) Deuxième grossesse à 22 ans. Eclampsie avec hémorragie méningée, hémiplegie passagère.

3) Troisième grossesse à 25 ans, normale, mais avec des œdèmes.

4) Quatrième grossesse à 27 ans, normale mais avec œdèmes.

5) Cinquième grossesse à 30 ans, apparemment normale.

6) Sixième grossesse à 32 ans, apparemment normale.

Mme P... Mathilde. Sans profession, actuellement âgée de 33 ans.

Cette femme a accouché par 6 fois à la Maternité de Port-Royal.

Antécédents familiaux. — Parents et collatéraux bien portants.

Antécédents personnels. — Rougeole, angines fréquentes. Premières règles à l'âge de 17 ans. A toujours été parfaitement réglée depuis.

Histoire de ses grossesses. — **Première grossesse** à l'âge de 20 ans en 1928. Dernières règles du 24 au 27 mai 1927. Bordet-Wassermann et Hecht négatifs. Cette femme n'a pas consulté pendant toute sa grossesse qu'elle semble avoir bien supportée. Vers la fin du mois de janvier 1928, c'est-à-dire vers la fin du 7^e mois, elle constate l'apparition d'un léger œdème des membres inférieurs. Le 8 février 1928, au matin, au 8^e mois de sa grossesse, elle se réveille en se plaignant de maux de tête qui ont été en augmentant dans la matinée. De plus, à 11 heures du matin, elle présente une amaurose subite qui se constitue en quelques minutes. Cette amaurose est d'emblée complète. La malade est incapable de distinguer un objet passant devant ses yeux. Elle n'est pas somnolente, elle n'a pas de crise convulsive, mais il semble qu'elle ait déliré. Le médecin qui l'examine en ville conseille l'hospitalisation immédiate, les urines sont très albumineuses.

A son entrée à l'hôpital à 20 heures, on note l'existence d'un anasarque peu intense mais généralisé. La face est pâle, les lèvres sont violacées. Les pupilles réagissent bien à la lumière, la malade est toujours complètement aveugle. A l'examen du cœur, pas de bruit de galop, la tension artérielle est à 17-12 au Vaquez, les urines sont albumineuses.

On pratique une saignée de 800 gr. La tension artérielle tombe à 12,5-7,5, puis remonte à 15-10.

Le 9 février 1928, au matin, les pupilles sont légèrement mydriatiques, les réflexes iriens sont normaux, il n'y a pas de troubles de la musculature extrinsèque, le fond d'œil est normal, il n'y a pas d'hémorragie rétinienne, les vaisseaux sont de calibre normal, les papilles sont normales. L'acuité visuelle est réduite à la simple perception lumineuse. On décide de faire

une césarienne corporéale, classique. On extériorise l'utérus et l'on tombe sur le placenta inséré sur la face antérieure de l'utérus. On le décolle rapidement, le liquide amniotique est fortement teinté de méconium. On extrait une fille présentant quelques battement cardiaques, pesant 2.700 gr.; on désobstrue l'enfant qui, malgré tous les essais, n'est pas ranimée. On termine la délivrance et l'on referme. L'intervention a été faite sous anesthésie rachidienne.

Le placenta pèse 410 gr. Il n'a pas été noté de particularités.

Le 9 février au soir, la malade perçoit la lumière de la lampe bleue.

Le 10 février, elle distingue un peu les objets.

Le 11 février, elle compte les doigts et voit les personnes.

Le 14 février, elle peut lire des lettres de un centimètre de haut, à 30 centimètres.

La femme est sortie apparemment guérie, 20 jours après son entrée.

Les suites de couches ont été satisfaisantes :

Dates	Albumine	Urine	Tension artérielle	Urée sanguine
9 février 1928	+	+	17-12	0 gr. 39
10 » »	1 gr.		15-12	
11 » »		750	14-10	
12 » »	0 gr. 45	900	14-10	
13 » »	0 gr. 20	1.500	14-7	
14 » »	0 gr. 20	1.700	15-9	
15 » »	0 gr. 20	1.700	16-8	
16 » »	0 gr. 20	1.700	14-7	
17 » »	0 gr. 20	1.500	13-7	
18 » »	0 gr. 20	1.700	11-7 1/2	
19 » »	0 gr. 20	1.700	11-7 1/2	
20 » »	0 gr. 20	1.700	11-7 1/2	
21 » »	0 gr. 20	1.800	13-8	
22 » »	0 gr. 40	1.500	11-6 1/2	
25 » »	traces	1.500		
26 » »	traces	1.500		

Deuxième grossesse à l'âge de 22 ans, en 1930. Les dernières règles datent du 1^{er} novembre 1929. La grossesse a été parfaitement supportée. La femme a consulté pendant sa gestation le 21 juin 1930, les urines étaient normales. La grossesse, à 7 mois, semblait parfaite. Le 19 juillet 1930, la grossesse est à 8 mois 1/4, l'enfant est vivant, tout semble aller bien.

Le 24 juillet 1930, la femme revient à la Maternité pour se faire admettre. La hauteur utérine est à 30, la tête en bas et mobile, les bruits du cœur sont bons.

Le 29 juillet, rien à signaler.

Le 30 juillet 1930, les urines sont normales.

Le 5 août 1930, à 21 h. 30, la femme ayant des douleurs est admise salle La Chapelle. A 22 h. 30, le col est diminué de longueur, dilatable comme un franc, la tête est mobile; les bruits du cœur sont bons. A 22 h. 40, on sonde la femme et, pour la première fois au cours de cette grossesse, l'on trouve de l'albumine.

A 23 heures, la tension artérielle prise au Vaquez, est à 22 1/2-13. A 23 h. 15, on pratique une saignée. On recueille 410 gr. de sang.

Le 6 août, à 0 h. 50, les bruits du cœur fœtal sont bons. A 1 h. 50, ils sont irréguliers mais bien frappés. A 3 h. 45, la femme fait une première crise d'éclampsie typique qui dure 10 minutes. On lui fait un centigramme de morphine. A 5 heures et à 6 h. 25, les bruits du cœur sont bons. A 7 h. 35, la tension artérielle est à 17-13 1/2 au Vaquez. A 10 h. 15, le col est diminué et largement perméable. A 12 h. 50, la tension artérielle est à 16-12 au Vaquez. A 19 h. 30, à 15-10 1/2. A 21 h. 35, l'enfant est vivant; le col est perméable comme un franc.

Le 7 août 1930, à 6 heures, les bruits du cœur sont bons, la tension artérielle au Vaquez est à 14 1/2-11.

A 7 h. 30, les bruits du cœur ne sont pas perçus pour la première fois. A 11 heures, la tension artérielle est à 17-12 1/2, la température se maintient aux environs de 38° depuis le 7 août dans la nuit. A 15 h. 30, la malade est sondée, les urines contiennent encore 4 gr. d'albumine. A 15 h. 45, le col est incomplètement effacé, dilatable comme 5 francs. La malade est obnubilée et somnolente, et délire. Elle a une légère paralysie faciale gauche, une parésie du membre inférieur et supérieur gauches, un Babinski bilatéral des réflexes ostéotendineux diminués à gauche, vifs à droite. A 16 h. 10, la tension artérielle est à 17-11 1/2. A 18 h. 15, la tension artérielle est à 17-12 1/2. La température est toujours aux environs de 38°, le pouls oscille entre 76 et 88. Il en est de même à 20 heures, où la tension artérielle est à 17-12. A 22 heures, où elle est à 17 1/2-10 1/2, à 23 h. 15, où elle monte à 19-13 1/2.

A 0 h. 30, le 8 août 1930, la femme s'agitant, on décide de faire une saignée de 600 gr. qui fait tomber la tension à 15-10. Elle reste à ce même taux à 1 h. 40, 3 h. 20, 5 h. 30, 6 h. 30. A 7 h. 30, on sonde de nouveau la malade, toujours albuminurique. La tension, prise au Vaquez, est à 15-13. A 11 h. 30, les contractions commencent à se rapprocher. A 13 h. 30, la tension artérielle est à 17-13. A 15 heures, elle est à 16 1/2-12. A 15 h. 33, la dilatation est complète, la poche des eaux est rompue artificiellement. Il s'écoule un liquide teinté:

Après 1 h. 20 de période d'expulsion, la femme accouche d'un garçon mort-né, pesant 2.700 gr.; 40 minutes après, la délivrance se fait spontanément. Le placenta pèse 360 gr., les membranes sont infiltrées de méconium. Il n'a pas été noté de particularité. La tension artérielle est tombée aussitôt après l'accouchement à 13-10. A 20 h. 50, elle devait remonter à 17-12 1/2.

Le 9 août 1930, la femme fait un thrombus de la grande lèvre droite. L'albuminurie tombé de 5 gr. à 0 gr. 75. Ce même jour, à 19 heures, la femme étant encore somnolente, une ponction lombaire est pratiquée. Le liquide est uniformément teinté de sang dans les 3 tubes. Il y a un Babinski bilatéral, une trépidation épileptoïde du pied gauche, coïncidant avec l'hémi-parésie déjà notée auparavant. La malade a, par ailleurs, des douleurs dans tout le côté gauche et une hémi-parésie du voile gauche. Elle délire tranquillement, puis une bouffée d'agitation nécessite la morphine. Elle a des mictions automatiques.

Le 10 août 1930, alors que la tension, la veille, était à 18-13 1/2, elle est tombée ce jour à 14-10 1/2. La femme est dans le même état. On la sonde.

Le 13 août 1930, elle va mieux, mais souffre horriblement de la tête.

Le 18 août 1930, la femme a une grosse raideur de la nuque. Une nouvelle ponction lombaire est pratiquée, dont nous ne possédons pas les résultats, le 13 août 1930.

Dates	Tensions artérielles
6 août 1930	22 1/2-13
7 » »	17-13 1/2
8 » »	19-13 1/2
9 » »	18-13 1/2
10 » »	14-10
11 » »	14 1/2-10 1/2
12 » »	11 1/2-8 1/2
13 » »	12 1/2-8
14 » »	15 1/2-10
15 » »	13-9
16 » »	10 1/2-8 1/2
17 » »	12-8
18 » »	12 1/2-8
19 » »	12-8
20 » »	11-7
21 » »	10-6
22 » »	12 1/2-7
23 » »	11-7 1/2
25 » »	12-7
26 » »	13-8
27 » »	13-7
28 » »	12 1/2-8

La femme est sortie de la Maternité en bon état, mais elle a eu des suites de couches fébriles, et longues.

L'hémiplégie gauche a disparu **complètement** en quelques semaines.

Troisième grossesse à l'âge de 25 ans, en 1933. Les dernières règles ont lieu du 14 au 20 décembre. La grossesse se passe normalement. La femme est suivie très régulièrement, sans qu'il y eut aucun accident notable.

Le 26 août 1933, elle est enceinte de 8 mois, les urines sont normales. La tension artérielle est à 10-5. Le 16 septembre 1933, la tension artérielle est normale à 11-6. Il n'y a pas d'albumine dans les urines.

Le 18 septembre 1933, la dilatation est à petite paume, les membranes sont rompues à 14 heures, la femme est admise à 20 h. 30. La tension artérielle est à 12 1/2-6, les urines sont normales, mais il existe un léger œdème sus-pubien et des membres inférieurs. A 20 h. 45, elle accouche normalement et met au monde un garçon vivant pesant 2.560 grammes, actuellement (en 1941) très bien portant. 30 minutes après, la délivrance naturelle se produit, le placenta pèse 440 grammes, il présente des noyaux graisseux. Les suites de couche sont parfaitement normales.

Quatrième grossesse, en 1935, à l'âge de 27 ans. Les dernières règles datent du 4 au 9 février 1935. La femme est, encore ici, suivie pendant sa grossesse. Le 19 octobre 1935, elle va bien, les urines sont normales, ne contiennent pas d'albumine, la tension artérielle est à 10-5. La femme est mise au régime lacto-végétarien déchloruré. Elle a un léger œdème des membres inférieurs.

Le 25 octobre 1935, elle se présente à 6 h. 45 à la Maternité. Elle a accouché et a été délivrée en ville. L'enfant pèse 2.200 grammes. On ignore le poids de l'arrière-faix. Le cathétérisme vésical ramène des urines ne contenant ni pus, ni albumine. La tension artérielle est à 11 1/2-6. Les suites de couches ont été satisfaisantes. L'enfant, une fille, est actuellement (en 1941) très bien portante.

Cinquième grossesse, en 1938, à l'âge de 30 ans. Dernières règles 14 au 20 janvier 1938. La femme a consulté à la Maternité pendant sa grossesse; les urines ont toujours été normales. La femme est admise, le 16 octobre 1938, à 3 h. 30. Les urines sont normales. A 3 h. 35, l'on rompt artificiellement la poche des eaux, le liquide est légèrement teinté.

A 3 h. 40, la femme accouche normalement d'un fils vivant, pesant 2.370 grammes, actuellement bien portant, en 1941.

A 3 h. 50, la délivrance se fait spontanément et complètement. Le placenta pèse 350 grammes. Il ne présente pas de particularités. La femme ne semble pas avoir eu d'œdème. Les

suites de couches ont été parfaites. Elle n'avait pas suivi de régime.

Sixième grossesse, en 1941, à 32 ans. Dernières règles du 1^{er} au 14 juillet 1940. La femme n'a pas consulté pendant sa grossesse. Elle entre à l'hôpital le 3 avril 1941, à 14 h. 15. On ne constate pas d'œdème. Les urines sont absolument normales. La rupture des membranes se fait spontanément, le liquide est teinté. A 16 h. 50, l'accouchement se produit normalement, à terme, d'un garçon vivant pesant 3.100 grammes. A 17 heures, la délivrance se fait normalement, elle paraît complète. Le placenta pèse 400 grammes, il n'a aucune particularité. Les suites de couches sont parfaitement normales et la femme sort au bout de 10 jours, sans qu'il y ait aucun phénomène notable. Elle n'avait pas suivi de régime.

L'enfant est parfaitement bien portant, en octobre 1941.

La femme est réexaminée par nous, le 25 octobre 1941, elle se porte à merveille. Elle n'a jamais aucun trouble. Sa pression artérielle est de 13-10, au bras droit, 12-9 au bras gauche.

OBSERVATION N° 20

(Inédite). N° LXX du Mémoire

Malade du service du Professeur Couvelaire

Eclampsie avec hémiplégie chez une multipare devenue hypertendue

1) Quatre accouchements normaux à terme, à 22, 24, 26, 29 ans.

2) A 32 ans, accouchement prématuré à 7 mois, d'un enfant mort-né.

3) A 33 ans, accouchement normal à terme.

A partir de 35 ans, céphalées fréquentes, pas de prise tensionnelle.

4) A 37 ans, accouchement spontané prématuré à 7 mois, d'un enfant mort-né.

5) A 40 ans, huitième grossesse. Au cinquième mois, albuminurie. Au sixième mois, prééclampsie, puis éclampsie suivie de troubles en foyer, ayant régressé pendant le coma, accouchement d'un fœtus macéré. Placenta très infarci, hématome rétro-placentaire. Hypertension artérielle permanente.

**

Mme A..., 40 ans, sans profession.

La malade est amenée, comateuse, le 12 mars 1934, à la clinique Baudelocque.

Antécédents héréditaires et personnels. — Elle a toujours été bien portante; elle se plaignait cependant, depuis 5 ans,

(soit depuis l'âge de 35 ans), de céphalées fréquentes et irrégulières pour lesquelles elle ne fut jamais examinée.

La gestation actuelle est la 8^e. Le mari est bien portant.

Les grossesses. — A 22 ans, première grossesse. La femme accouche normalement, à terme, d'un garçon vivant, actuellement bien portant.

A 24 ans, elle accouche normalement, à terme, d'une fille vivante actuellement bien portante.

A 26 ans, elle accouche normalement, à terme, d'un garçon vivant, pesant 4.500 grammes, actuellement bien portant.

A 29 ans, elle accouche normalement, à terme, d'un 4^e enfant, un garçon vivant, de 4.500 grammes, actuellement bien portant.

A 32 ans, elle est enceinte pour la 5^e fois. Elle accouche spontanément au 7^e mois d'un enfant mort.

A 33 ans, elle est enceinte pour la 6^e fois, et accouche à terme d'une fille pesant 3.500 grammes, actuellement bien portante.

A 35 ans, elle commence à se plaindre de céphalées fréquentes, mais elle n'a jamais été examinée.

A 37 ans, elle est enceinte pour la 7^e fois, elle accouche spontanément au 7^e mois d'un enfant mort. Elle aurait eu une abondante hémorragie du post-partum. Elle n'aurait pas eu d'albumine.

La huitième grossesse. Elle est actuellement enceinte à 40 ans, pour la 8^e fois. Les dernières règles datent du 17 août 1933.

A la fin du mois de janvier 1934, au 5^e mois, elle consulte une sage-femme qui trouve de l'albumine dans les urines.

Le 15 février 1934, elle présente de l'albumine. Un médecin lui conseille un régime lacto-végétarien et déchloruré. La femme ne se plaint de rien, si ce n'est de céphalées fréquentes mais qui n'ont pas été aggravées par la grossesse.

A la fin de février, au 6^e mois, la céphalée s'exagère, s'accompagne de vertiges, d'épitanis, puis de nausées.

Le 9 mars 1934, fatiguée, elle reste au lit. Elle a très mal à la tête, elle est somnolente, elle vomit, accuse des vertiges, et des bourdonnements d'oreille. Elle n'a pas de troubles de la vue. Cet état persiste pendant les jours suivants.

Le 12 mars, à 4 h. 30 du matin, elle souffre horriblement de la tête et a des fourmillements au bout des doigts.

A 5 h. 30, elle grimace, a des mouvements convulsifs, se mord la langue. Le médecin appelé trouve une tension artérielle à 20 de maxima. Il n'a pas fourni la minima. Il fait une saignée de 300 grammes, et donne un lavement de 4 grammes de chloral.

A 9 h. 30, la femme fait une 2^e crise convulsive. Elle arrive à Baudelocque à 11 h. 30. Elle est dans un état comateux, avec agitation légère. Elle présente un léger kernig; ses ré-

flexes tendineux sont exagérés, elle a un Babinski bilatéral. La tension artérielle est à 21-12 1/2. Le poulx est tendu, à 80, la température à 37°8.

Par sondage, on retire une urine foncée qui contient 2 grammes d'albumine. Il n'y a pas d'œdème apparent des membres inférieurs, ni de la face. Une ponction lombaire pratiquée soustrait un liquide clair, eau de roche, très hypertendu, coulant en jet, dans lequel l'albumine est à 0 gr. 71, au Sicard; les chlorures en chlorure de sodium à 8 gr. 06. Il n'y a pas d'éléments figurés à l'examen microscopique.

Par ailleurs, une saignée faite sous Vaquez retire 280 cmc. de sang, ramenant la tension artérielle de 21-12 1/2 à 16-10. Le poulx est à 140 en fin de saignée. L'urée sanguine est à 0 gr. 35, la chlorurémie à 6 gr. 20. L'on prescrit une purge à l'eau de vie allemande, un lavement évacuateur, 2 grammes de sirop de chloral. A 15 h. 30, la malade est encore dans un état comateux; elle est légèrement agitée, les réflexes rotuliens et achilléens semblent abolis. Le cutané plantaire n'est plus en extension qu'à gauche; la tension artérielle est à 15 1/2-12, le poulx à 120.

A 17 h. 15, toujours comateuse et légèrement agitée, la malade a une tension de 15 1/2-12, un poulx à 120, une température à 39°. A 18 heures, la pression est de 17 1/2-12 1/2. A 19 heures, de 17-12. A 20 heures, de 16 1/2-12.

A 21 heures. Expulsion spontanée d'un fœtus mort très macéré, du sexe masculin, pesant 700 grammes présentant un abdomen très volumineux et flasque, dans lequel on palpe le foie et la rate.

A 21 h. 30, l'arrière-faix est dans le vagin. On pratique la délivrance. Le placenta, de 170 grammes, est petit et plat. Il présente de très grosses lésions. Il existe de nombreux infarctus gris et rouges récents, une petite cupule d'hématome rétro-placentaire. Même dans les régions en apparence normales, le tissu, placentaire est pâle, gris et scléreux.

La femme est toujours dans le coma, mais elle est plus calme. Sa tension artérielle est à 16 1/2-12 1/2, la température, à 37°7.

Le 13 mars 1934, à 1 heure du matin, la pression est de 16 1/2-10, le poulx à 140. On lui administre 500 cmc. de sérum glucosé intra-rectal.

A 9 h. 30, la femme n'a pas repris connaissance. Le coma est léger, elle est encore agitée. Elle a uriné 200 gr. en 24 heures. La tension artérielle est à 17-12, le poulx à 130, la température à 38° 9. A 12 heures, la pression est de 17-12. A 13 h. 30, elle est à 16-12, le poulx à 120, la température à 39° 1. On lui administre encore 500 cmc. de sérum glucosé rectal. A 17 h. 30, la pression artérielle est à 18-11 1/2, le poulx à 120, la température à 39. A 22 h. 30, la pression est à 17 1/2-12, le poulx à 132.

Le 14 mars, à 3 heures du matin, la tension est à 15 1/2-10 1/2, le pouls à 120, la température à 39°. A 7 heures, la tension est à 15-10 1/2, le pouls et la température sont inchangés. L'on est parvenu à retirer par sondage, dans les 24 heures, 1.000 cmc. d'urines. L'on fait à la femme 500 cmc. de sérum glucosé intra-rectal.

A 9 h. 30, le coma semble aggravé depuis la veille. La femme, moins agitée, paraît plus profondément assoupie. L'examen neurologique montre alors une hémiplegie gauche avec Babinski bilatéral et signes méningés très marqués. La température est à 39° 4, le pouls à 120, le sondage ramène 100 cmc. d'urines.

A 12 heures, une nouvelle ponction lombaire est pratiquée. Elle retire un liquide clair, eau de roche.

A 14 heures, la température est à 39° 4, le pouls à 107.

A 19 heures, la température est à 39°, le pouls à 112, la tension artérielle à 16-11. A 22 h. 15, la température est à 39°, le pouls à 112. M. Favory pratique un examen ophtalmologique. Il existe un myosis bilatéral très prononcé, les photomoteurs sont normaux. Au fond d'œil, l'on note un œdème très net mais peu étendu du bord papillaire. Les vaisseaux sont très dilatés des deux côtés, mais il n'y a pas d'hémorragie, ni d'exsudat de la région maculaire.

Au cours de l'examen, la femme fait une crise convulsive qui dure de 30 à 40 secondes, qui débute par des secousses nystagmiques se faisant à gauche, puis apparaissent des mouvements d'abaissement et d'élévation du maxillaire inférieur suivis bientôt de trismus. Enfin, les quatre membres se contractent. Il n'y a pas de phase clonique. La crise se termine par quelques respirations profondes, puis la femme retombe dans le coma.

A 23 h. 15, elle fait une crise analogue, de même durée. A 23 h. 30, une nouvelle crise se produit, qui dure de 20 à 30 secondes, et s'accompagne cette fois de mouvements cloniques du côté gauche. A 5 heures du matin (15 mars 1934), elle fait une nouvelle crise. La tension artérielle est de 15 1/2-10 1/2. A 6 h. 05, une crise de 30 à 40 secondes; la tension est à 17-9 1/2. A 6 h. 16, une crise de 20 secondes; la tension artérielle est à 16-9. A 6 h. 30, une crise de 10 secondes; la tension est à 17-11. A 7 heures, une crise de 20 secondes, la tension est à 17-11 1/2. A 7 h. 45, une crise de 10 secondes, la tension artérielle est à 14-10, la femme urine au lit pendant la crise.

A 10 h. 25, la femme est plongée dans un coma plus profond, il y a déviation conjuguée de la tête et des yeux, l'hémiplegie gauche persiste, la contracture est moins marquée, la température est à 38°. L'urée sanguine est de 0 gr. 76. La chlorurémie est de 4 gr. 85 sur le sang total.

A 11 heures et à 15 heures, la tension est de 14-10 1/2,

A 16 heures, le coma est toujours complet. La malade fait une nouvelle crise convulsive qui débute par des mouvements cloniques du bras gauche, puis atteint le membre supérieur droit et la face. La tête, en hyperextension, creuse l'oreiller. Elle est déviée, ainsi que les yeux, vers la gauche. Il y a quelques mouvements convulsifs aux membres inférieurs. La crise dure 20 secondes, elle est suivie d'une phase résolutive et stéréuse.

A 17 heures, nouvelle crise convulsive avec perte des urines. A 22 heures, la température est à 39°, la tension artérielle à 14-10 1/2, la femme semble reprendre conscience, se plaint de douleurs aux jambes, parvient à porter les deux mains à la tête, mais remue moins bien le membre supérieur gauche. Le membre inférieur gauche n'a pas recouvré non plus sa mobilité normale. La femme répond par monosyllabe aux questions posées et demande où elle se trouve. On lui fait 500 gr. de sérum glucosé intra-rectal. Toute la nuit, elle reste les yeux ouverts, elle est calme mais réagit et se plaint quand on la touche. Elle a fait en tout onze crises convulsives du 14 mars, à 22 h. 15, au 15 mars à 17 heures. Elle avait fait deux crises convulsives le 12 mars à 5 h. 30 et à 9 h. 30.

Elle est restée dans le coma du 12 mars à 5 h. 30 au 15 mars à 22 heures.

Le 16 mars 1934, à 7 heures du matin, la tension est à 14-10 1/2, la température à 38°3, le pouls à 120. A 10 heures, très améliorée, la femme, présente, se plaint de la tête. Il existe encore une diminution nette de la force musculaire du côté gauche, avec hypotonie. De ce côté, les réflexes tendineux ne sont pas trouvés; les cutanés plantaires se font en extension.

A 11 heures, la tension artérielle est à 15 1/2-10. A 16 heures, elle est à 14 1/2-10 1/2, le pouls à 128, la température à 39°5. On lui administre 500 cmc. de sérum glucosé intra-rectal, 5 gr. de sirop de chloral per os. A 18 heures, on lui fait 50 cmc. de sérum glucosé hypertonique intraveineux.

A 22 h. 30, tension artérielle 14-10 1/2, température 39, pouls 120. Le cathétérisme ramène 50 gr. d'urines. Le 17 mars, à 5 heures, la tension est à 13-9. A 9 heures, la contracture a presque totalement disparu. Le Babinski gauche n'est pas retrouvé, mais il persiste une hémiparésie gauche.

La femme a été assez agitée toute la nuit. Elle a uriné 100 gr. dans les 24 heures. Ses urines contiennent des traces d'albumine. On lui fait encore du sérum glucosé. A 16 heures, la tension artérielle est à 13 1/2-10. Le 18 mars, la pression est à 15-10 1/2. Le 19 mars, la femme a uriné, dans les 24 heures, un peu plus de 250 cmc. Elle est encore un peu obnubilée. L'hémiparésie gauche s'atténue. La tension artérielle est à 13-10. Les jours suivants, la femme va s'améliorant. Le 21 mars, la pression est à 16 1/2-10, l'urée sanguine à 0 gr. 57. Un examen oculaire est pratiqué; il montre une très

légère inégalité pupillaire, la pupille droite étant plus grande que la gauche. Les réflexes photomoteurs sont normaux. Au fond d'œil, l'œdème papillaire a disparu, il n'y a pas d'œdème rétinien, les vaisseaux sont normaux, il n'y a ni placards hémorragiques, ni exsudats.

Les urines augmentent progressivement. L'albumine disparaît complètement à partir du 25 mars. Le 27 mars, la tension artérielle est à 14/2-10, l'on voit réapparaître les réflexes tendineux gauches. Le 28 mars, le rotulien gauche est encore un peu plus faible que le droit. La diminution de la force musculaire de ce côté semble avoir presque totalement disparu. Mais, peu à peu, la tension artérielle remonte, atteignant 16 1/2-10 1/2, puis 19-12. La femme accuse des céphalées, des troubles de la vue qui vont disparaître sous l'influence d'un régime très strict, tandis que la tension artérielle reste élevée, stable à 19-12.

L'urée sanguine est redevenue normale, à 0 gr. 27. La femme sort bien portante le 14 avril 1934. Elle ne paraît conserver aucune trace de son hémiplégie gauche.

OBSERVATION N° 21

(Inédite). N° LXXVI du Mémoire

Malade du service du Professeur Agrégé Lantuéjoul

**Œdème méningo-encéphalique subaigu de la gravidité
Prééclampsie récidivante chez une hypertendue.**

A 22 ans, première grossesse normale, accouchement à terme.

A 28 ans, deuxième grossesse, albuminurie à terme, accouchement normal à terme.

A 30 ans, troisième grossesse, pas d'albuminurie, accouchement normal à terme.

A 35 ans, découverte d'une hypertension artérielle permanente.

A 36 ans, quatrième grossesse, aggravation de l'hypertension artérielle, apparition d'albuminurie massive, accouchement spontané à 7 mois au milieu de signes précurseurs d'éclampsie.

Albuminurie et hypertension persistantes.

A 37 ans, cinquième grossesse.

Insuffisance ventriculaire gauche fruste à partir du 2^e mois.

Prééclampsie vraie à partir du 3^e mois.

Avortement provoqué. Mort un mois après, dans un tableau d'insuffisance ventriculaire gauche et d'azotémie.

Mme P... Lucie, 37 ans, sans profession.

Antécédents familiaux. — Père bien portant.

Mère morte à 42 ans de ?

4 collatéraux bien portants,

Mari bien portant.

3 enfants bien portants.

Antécédents personnels. — Dans l'enfance, la rougeole. Aucun autre épisode infectieux sérieux.

A 12 ans 1/2, premières règles.

Les grossesses. — A 22 ans, première grossesse. Accouchement normal à 9 mois. Pas d'albuminurie au cours de la grossesse, enfant bien portant.

A 28 ans, deuxième grossesse. Accouchement normal. La malade est vue seulement à terme. Elle avait alors de l'albuminurie; enfant bien portant.

A 30 ans, troisième grossesse, à terme; Accouchement normal, pas d'albuminurie, enfant bien portant.

En août 1939, à 35 ans, elle est opérée pour un kyste de l'ovaire. Après l'intervention, elle souffre de la tête. On lui prend sa tension artérielle (première prise tensionnelle), elle est à 18 de maxima. La minima nous est inconnue. Il n'y eut pas d'examen des urines à ce moment.

En novembre 1937, elle va à Cochinchine pour des céphalées. La tension artérielle avait alors une maxima à 18.

A 36 ans, quatrième grossesse. Accouchement prématuré à 7 mois 1/2, en juin 1940. Elle a alors une albuminurie qui monte à 5 gr., une tension artérielle à 26-15. Elle donne naissance à un fœtus mort. Au cours du travail, elle se plaint d'une céphalée vive, de troubles visuels à type de brouillard devant les yeux.

A la suite de cet accouchement, elle conserve de l'albumine dans les urines. La tension artérielle reste élevée à 18-11, 19-11.

Après son accouchement, elle fait, quelques jours après la sortie de l'hôpital, un abcès de l'amygdale.

Entre les deux grossesses, la tension artérielle reste élevée à 22-13 en moyenne.

A 37 ans, cinquième grossesse, ayant débuté cinq mois après l'accouchement prématuré (dernières règles 30 octobre 1940). Le début de la grossesse semble être normal. En janvier 1941, elle fait venir son médecin habituel car elle a de l'oppression et des palpitations. Celui-ci lui conseille de se faire hospitaliser. Elle entre à Cochinchine le 2 janvier 1941. L'on note alors :

Système cardio-vasculaire : galop et souffle d'insuffisance mitrale fonctionnelle à la pointe.

Clangor du deuxième bruit à la base.

La tension artérielle est à 17-13. Tous les réflexes sont normaux.

Dans les urines, albumine + + +.

Au culot urinaire : hématies, quelques rares leucocytes, pas de cylindres.

L'urée sanguine est à 0 gr. 75.

La Constante d'Ambard à 0,09.

Le Bordet-Wassermann est négatif.

Le 11 janvier 1941, l'urée sanguine est à 0 gr. 63, la Constante à 0,19.

Le 18 janvier 1941, urée sanguine, 0 gr. 58; Constante, 0,184. Temps de saignement 5 minutes $1/2$; temps de coagulation 25 minutes, signe du lacet négatif. Tension artérielle, 16-10. Deux examens oculaires sont pratiqués :

Le 9 janvier 1941, neuro-rétinite hypertensive, bilatérale, plus accentuée à droite.

17 janvier 1941, même aspect à droite, plus quelques petits exsudats. A gauche, micro-hémorragies rétinienne.

Sous l'influence du repos, de l'ouabaïne intraveineuse, de l'acétyl-choline, de l'opium; la malade voit disparaître ses troubles fonctionnels et sort de Cochon sur sa demande le 26 janvier 1941.

Son médecin, rappelé, est contraint de la faire hospitaliser à la Maternité le 15 février 1941, pour céphalée et agitation avec vomissements.

Ce 15 février 1941, cette femme, enceinte de 3 mois $1/2$, est dans un état d'agitation intense, se plaint de céphalée violente et vomit sans arrêt. Sa tension artérielle est à 20-12, les urines sont albumineuses : 2-gr. au tube d'Esbach.

Nous sommes appelé à la voir le lendemain, 16 février 1941. Elle est extrêmement nerveuse, très agitée, elle ne peut rester en place dans son lit, s'assied, se recouche, se retourne sans arrêter un instant. Elle gémit, porte la main à la tête, mais n'accuse qu'une céphalée diffuse et légère. Elle est très présente, elle a des soubresauts musculaires dans les deux membres inférieurs.

Elle se plaint d'un brouillard marqué devant les yeux, mais elle souffre surtout d'une anxiété, d'un malaise général intense qui lui paraît inexprimable.

A l'examen, l'on constate au cœur la présence d'un galop pré-systolique. La tension artérielle est à 21-14. Il existe une dyspnée sine materia, l'on ne note rien aux poumons.

L'examen du système nerveux : il n'y a pas de raideur de la nuque mais un léger Kernig.

Les réflexes sont vifs et égaux aux membres inférieurs avec une légère ébauche de clonus du pied et de la rotule. Les cutanés plantaires se font en flexion, les pupilles sont égales, elles réagissent bien à la lumière et à la distance, il n'y a pas de paralysie oculo-motrice.

L'examen de l'abdomen : le foie est un peu gros et douloureux. L'on ne note rien d'autre. Au toucher vaginal, utérus de 3 mois, 3 mois $1/2$, col ouvert et perméable, l'on pose un taiseau de lamine.

Auparavant, l'on avait pratiqué une ponction lombaire et deux examens du fond d'œil, avant et après ponction.

La ponction lombaire faite par M. Lantuéjoul, en position assise, au Claude, la pression est à 50, puis à 31 après évacuation.

Albumine (néphélémétrie), 0 gr. 86.

Nageotte, 0,2 éléments par mmc.

Pandy +

— B. W et Takata-Ara, négatifs.

Benjoin à 2 dans 7, 8, 9 et 10. A 0 dans les autres tubes.

Fond d'œil : avant la ponction lombaire, œdème bilatéral des papilles peu saillant, mais extrêmement net. Pas d'hémorragies juxta-papillaires, mais, à droite, il existe quelques petits points d'exsudats blancs très fins au-dessous de la macula; à gauche, il existe une assez volumineuse tache d'exsudat blanc.

Forte pression des artères rétinienne.

Après ponction lombaire : aucune modification ni du fond de l'œil, ni de la pression des artères rétinienne (Docteur Renard).

Nous n'avons pas le taux des urines de 24 heures. Le tube d'Esbach a montré une albuminurie à 2 gr. 75, le matin à 9 heures, à 2 gr. 10, le soir à 20 heures.

Le 17 février 1941, l'état de la malade est inchangé. Une évacuation utérine est décidée. Avant l'évacuation, la tension artérielle est à 21-14 et à 23-14, à 20 minutes d'intervalle. Après l'évacuation d'une grossesse qui s'avère gémellaire, la tension tombe à 15-10. L'intervention a été faite sous rachianesthésie. Une urée sanguine est pratiquée, elle est à 1 gr. 10.

Le soir, à 16 h. 30, la malade est calme; se plaignant d'une céphalée généralisée et, surtout, d'un brouillard devant les yeux.

Au cœur : le galop et le clangor persistent. La tension artérielle est à 20 1/2-14. Les réflexes sont polycinétiques et égaux. Les cutanés plantaires sont en flexion. Au tube d'Esbach, il y a 3 gr. 20 d'albumine. La malade urine 1.500 cmc. dans la journée.

Le 18 février 1941, la malade est de nouveau très agitée. Elle présente des soubresauts tendineux. Au cœur, on note un galop et un frottement. La tension artérielle est à 21 1/2-15, le pouls, à 102.

L'après-midi, apparaît brutalement une amblyopie bilatérale, avec céphalée fronto-occipitale allant croissant.

La tension artérielle est à 20 1/2-13. Au cœur, nous notons un galop et un frottement. La malade urine 700 cmc dans la journée. L'urée sanguine est à 1 gr. 93. A l'Esbach, à 9 heures, 3 gr. 30, à 20 heures, 2 gr. 75 d'albumine.

Le 19 février 1941, cryesthésie et céphalée persistent, mais l'amblyopie est moins marquée. Au cœur il y a toujours un frottement. La tension artérielle est à 20 1/2-13 1/2. Dans

le culot urinaire, on trouve du pus et de nombreux colibacilles. La malade semble moins agitée. Elle urine 1.500 cmc. Au tube d'Esbach, à 9 heures, 2 gr. 75; à 20 heures, 3 gr. d'albumine.

Le 20 février 1941, la céphalée régresse, les cryesthésies disparaissent, l'amblyopie persiste. Au cœur, bruits rapides et frottement. La tension artérielle est à 18-13. La malade urine 1.400 cmc. A l'Esbach, 3 gr. à 9 heures, 2 gr. à 20 heures. L'urée sanguine est à 1 gr. 84. La ponction lombaire ramène un liquide clair. La tension, prise en position couchée, est à 32 au Claude, puis à 12 après soustraction de liquide. L'albumine (néphélométrie), 0 gr. 42. Nageotte, 0,1 lympho. Pandy négatif. Wassermann et ses dérivés négatifs. Le benjoin à 2 dans 7, 8, 9, à 0 dans les autres tubes.

A 19 h. 30, la tension artérielle est à 20 1/2-14. La malade se plaint de céphalée en casque. Frottement et galop persistent. M. Renard revoit la malade :

Au fond d'œil : œdème bilatéral des papilles et de toute la rétine avoisinante. Celle-ci, du reste, apparaît pâle du fait de l'œdème et parsemée d'exsudats blancs floconneux de toute la région péri-papillaire. Quelques petites flammèches hémorragiques assez discrètes. Les veines apparaissent saillantes, dilatées, tortueuses. Les artères, au contraire, à 1 ou 2 millimètres autour de la papille, disparaissent complètement dans l'œdème. Dans les portions où elles sont visibles, elles sont peu volumineuses, rigides, et avec des irrégularités de calibre. La pression minima des artères rétinienne est de 70 (chiffre correspondant à la minima humérale de 14).

Le 21 février 1941, la céphalée est moins vive, la malade qui reste toujours très présente, note l'existence d'hallucinations visuelles lorsqu'elle ferme les yeux, elle voit des bêtes, des personnes qui se battent. Par ailleurs, elle a de la photophobie et elle est de nouveau en proie à une grande agitation. Au cœur, l'on note une tachycardie régulière, le galop, la clangor, le frottement. La tension artérielle est à 19-12, les réflexes sont normaux. Il n'y a pas de signes méningés, les pupilles sont normales, l'haleine est, pour la première fois, ammoniacale. Au tube d'Esbach, on a 2 gr. à 19 heures, 1 gr. 75 à 20 heures. La malade urine 1.000 cmc. en 24 heures.

Le 22 février 1941, la céphalée et la somnolence persistent. Le cœur est inchangé. La tension artérielle est à 19-13. Le pouls à 119. La malade a un vomissement alimentaire seulement dans la journée. Elle urine 2.400 cmc. A l'Esbach, 1 gr. à 9 heures et à 20 heures. L'urée urinaire est à 6 gr. 0/00. Elle excrète 14 gr. 15 d'urée en 24 heures.

Le 23 février 1941, la malade est toujours dans le même état. Sa tension artérielle est à 18 1/2-11 1/2. L'Esbach montre 1 gr. d'albumine à 9 heures et à 20 heures. L'urée sanguine est à 1 gr. 92, la diurèse à 1.500 cmc.

Le 24 février 1941, la malade est tranquille mais somnolente. L'on note au cœur le frottement et le clangor. La tension artérielle est à 18-12, la diurèse à 1.500. L'Esbach à 1 gr. et à 0 gr. 75.

Le 25 février 1941, la malade semble mieux. Sa tension artérielle est à 15 1/2-10. L'Esbach est à 0 gr. 50 à 9 heures et à 20 heures.

Le 26 février 1941, la malade est beaucoup mieux, elle ne se plaint plus de la tête ni des yeux. Il n'existe plus que le bruit de galop. La tension artérielle est à 12-7. L'urée sanguine est à 1 gr. 63 0/00. Le tube d'Esbach est à 0,50 par deux fois.

Les urines sont à 2 litres.

Le 27 février 1941, la tension artérielle est à 13 1/2-8, le tube d'Esbach à 0,40, les urines à 2 litres.

Le 28 février 1941, la malade ne se plaint plus de la tête. Elle a encore un brouillard devant les yeux. Les urines, jusqu'alors claires, sont devenues bouillon sale. La tension artérielle est à 13 1/2-8 1/2.

Au cœur, galop, plus souffle systolique, l'urée sanguine à 1 gr. 33 0/00.

Nous emmenons la malade à l'hôpital Laënnec du 1^{er} au 23 mars 1941.

Du 1^{er} au 6 mars, elle semble aller mieux, mais le 6 mars, elle présente une céphalée intense avec insomnie et amblyopie, et la tension artérielle passe brutalement de 14-7 1/2 à 18-10. L'urée sanguine est encore à 1 gr.

Nous voyons se constituer un hydro-thorax bilatéral et une hépato-mégalie débordant de trois travers de doigts les fausses côtes. Une crise de dyspnée nécessite une saignée de 200 cmc., le 8 mars 1941.

Dans les jours suivants, l'on note, aux bases, des râles crépitants. La température oscille aux alentours de 38°.

Des ponctions de plèvre répétées bilatérales n'entraînent qu'une amélioration passagère. On administre régulièrement de l'ouabaïne par la voie intra-veineuse.

Le 15 mars, la malade fait une crise d'œdème aigu. La tension artérielle est en moyenne à 19-12. L'urée sanguine est redescendue à 0 gr. 85.

Le 23 mars, on fait un nouvel examen du fond d'œil. Les papilles sont absolument noyées. Il existe des hémorragies récentes à droite, une neuro-rétinite maculaire et péri-maculaire, surtout à droite (Docteur Dubois).

Quelques jours après sa sortie de l'hôpital, la malade meurt dans un tableau de grande azotémie.

OBSERVATION N° 22

(Inédite). N° LXXXI du Mémoire

Services du Professeur Couvelaire

et du Professeur Agrégé Moreau

Hypertension artérielle et crises paroxystiques

1) Première gestation à 19 ans, albuminurie au sixième mois, qui disparaît sous l'influence du régime déchloruré. Accouchement normal à terme, sans albuminurie, avec une tension artérielle à 14 1/2-10.

2) Deuxième grossesse à 22 ans, accouchement normal à terme; sans albuminurie.

A 25 ans, violentes céphalées à répétition, hémorragie rétinienne, pré-menstruelle.

3) Troisième grossesse à 26 ans, disparition des céphalées, mais au 6^e mois, hématome rétro-placentaire, puis signes graves de prééclampsie (amaurose). Expulsion d'un fœtus mort-né, non macéré.

Hypertension artérielle permanente avec crises hypertensives paroxystiques, surtout graves à partir de 31 ans, et toujours à déclenchement pré-menstruel; parfois hémiplegie gauche, passagère, puis apparaissent des signes d'insuffisance ventriculaire gauche paroxystique.

Devant ces faits, hémisurrénalectomie gauche, et surrénalectomie droite (les 2/3). Disparition passagère des crises paroxystiques (ébauches répétées) et réascension progressive de la tension artérielle. (Examens anatomo-pathologiques des surrénales et d'une biopsie rénale.)

**

Mme L., Yvonne, 31 ans, sans profession.

Antécédents héréditaires. — Père mort d'urémie à 42 ans.

Mère actuellement âgée de 50 ans, hypertendue, qui a présenté au cours de la 15^e grossesse, une néphrite hypertensive et azotémique avec rétinite albuminurique grave, ayant nécessité l'interruption de sa gestation au 7^e mois. Nous en possédons l'observation (C 1929, 1218).

5 collatéraux bien portants, mais qu'il ne nous a pas été possible de voir.

6 collatéraux décédés en bas âge, presque tous de convulsions.

3 collatéraux mort-nés, prématurés.

Antécédents personnels. — A 11 ans, adénite cervicale et rhumatisme articulaire aigu. A 14 ans, les premières règles apparaissent; elles seront irrégulières, très douloureuses et dureront 8 jours,

Notons que, pendant toute l'enfance et l'adolescence, elle était sujette aux angines fréquentes.

Les grossesses. — A 19 ans, elle est enceinte pour la première fois. Cette grossesse se passe bien jusqu'au 6^e mois, où apparaît une albuminurie. Elle est mise au régime déchloruré, l'albumine disparaît. Elle vient accoucher à Baudelocque le 17 septembre 1929, au 9^e mois; elle n'a alors pas d'albumine, sa tension artérielle est de 14 1/2-10. On extrait sous forcèps une fille de 2.480 gr., bien conformée, le placenta pèse 320 gr., il ne présente pas de particularités notées. L'enfant est actuellement bien portante (en 1941). Le forcèps avait été nécessité par la non-progression de la tête fœtale.

A 22 ans, la femme est enceinte pour la seconde fois, en 1939. Elle accouche à terme, chez une sage-femme agréée, d'un fils actuellement asthmatique; il n'y avait pas d'albuminurie.

A 25 ans, elle a de fréquentes céphalées, surtout au moment des règles. Elle accuse également des vertiges, des fourmillements, des crampes. De temps en temps, elle a une sensation de doigt mort au niveau des deux médus qui deviennent alors entièrement blancs et froids. Elle a parfois des œdèmes légers des membres inférieurs. Cette symptomatologie s'accompagne d'autres troubles fonctionnels importants, boule œsophagienne, hoquet, crises de larmes. Il n'y a pas d'albumine; la tension artérielle n'est pas prise. La femme est traitée comme une névropathe.

En 1935, à 25 ans, au mois de juin, au moment de ses règles, à la suite d'une céphalée particulièrement violente, brusquement, s'est installée une amaurose partielle de l'œil droit, qui a duré quelques jours, puis fut remplacée ensuite par un léger voile devant cet œil. La femme ne consulte pas.

Les céphalées sont fréquentes pendant un an. Elles sont surtout de type frontal et pariétal, à type de battements synchrones au cœur, donnant des nausées; elles s'accompagnent parfois d'une impression subjective pénible, d'augmentation considérable du volume des yeux. Ces céphalées restent toujours à paroxysme menstruel. Jamais la femme n'a noté de diplopie, ni d'hémianopsie.

A 26 ans, en 1936, elle est enceinte pour la 3^e fois.

Les dernières règles sont du 4 au 12 novembre 1935. La gestation est bien supportée, mais la fatigue est plus marquée qu'aux deux grossesses précédentes. Depuis le début de la grossesse, la femme n'a plus de céphalées; les urines, examinées à plusieurs reprises, sont normales.

Au 6^e mois de la gestation, le 3 juin 1936, à 10 heures du matin, elle éprouve une violente douleur abdominale, et présente quelques phénomènes lipothymiques, elle est amenée à Baudelocque à 12 h. 45. Les bruits du cœur ne sont pas perçus, l'utérus est uniformément tendu, douloureux en perma-

nence, le col est en voie d'effacement. La femme est bouffie, ses traits sont pâles, elle semble absente, ne répond pas aux questions; elle ne se souviendra d'ailleurs pas ultérieurement de cette journée du 3 juin. La température est à 37° 2, les urines contiennent 3 gr. d'albumine, le pouls est à 80, mal frappé; la tension artérielle est à 17 1/2-9; puis après quelques minutes, à 19-13. Une saignée de 200 gr. la ramène à 14-11, mais les phénomènes de choc s'accroissent, le pouls est incomptable, la tension artérielle s'effondre, la femme est pâle et inerte. Il existe une mydriase accentuée. L'état s'améliore peu à peu, mais, brusquement, la malade accuse des troubles visuels, l'amaurose est à peu près totale, la tension artérielle est alors remontée à 17-11. Devant cet état, M. Mouchotte décide, à 14 heures, de rompre les membranes et il donne 1 gr. de chloral per os.

De 15 à 16 h. 30, la malade reste pâle, les douleurs abdominales persistent, le pouls est à 100, la tension artérielle est à 17 1/2-12 1/2.

A 17 heures, apparaît une céphalée violente, le pouls est à 100; la tension artérielle à 20 1/2-15. Une saignée de 150 gr. ramène le pouls à 92, la tension artérielle à 18-12. L'urée dans ce sang est de 0 gr. 84. Comme à tous les examens précédents, le B. W. est négatif. A 17 h. 30, l'utérus est toujours tendu et douloureux. Le travail progresse.

De 19 heures à 20 h. 30, la tension artérielle reste à 19-12 1/2, le pouls à 104.

A 20 h. 50, la femme expulse un fœtus du sexe masculin, mort-né, non macéré, pesant 1.030 gr.; il est, par ailleurs, bien conformé.

A 21 h. 05, la délivrance naturelle et complète se produit. Le placenta pèse 250 gr., il présente sur sa face utérine, une cupule allongée mesurant 10 cm. sur 5 et occupant à peu près le quart de l'aire placentaire. Cette dépression correspond à un caillot de 80 gr. Sur un autre quart, le placenta est aplati et présente de nombreux infarctus blancs. Le reste de la surface est d'apparence normale. A la coupe, au niveau de la cupule, il existe une infiltration sanguine diffuse; au niveau de la zone aplatie, il existe quelques infarctus récents et de nombreux noyaux blancs. Le reste est normal.

Après l'accouchement, la pâleur diminue, la céphalée s'atténue, le pouls est mieux frappé, la tension artérielle est à 17-13, puis 16-12, mais l'amaurose persiste sans modification.

Le lendemain, 4 juin, la femme est en bon état, sa pression artérielle est de 16-9, le pouls est à 90, l'amaurose persiste.

Le 5 juin, la femme est pâle; sa pression est à 19-12, le pouls est à 84, elle a 5 gr. 0/00 d'albumine dans les urines, la diurèse est de 2.000 cmc.; l'amaurose persiste;

L'examen oculaire montre, à l'œil droit, une petite hémorragie juxta-papillaire avec lésion de chorio-rétinite ancienne.

A l'œil gauche, il n'y a pas d'hémorragie, mais l'on note des exsudats récents du pôle postérieur et un très léger œdème de la papille.

Le 6 juin, l'amaurose diminue un peu, la tension artérielle est de 18-14, la diurèse de 300 cmc., l'albuminurie existe encore à l'état de traces.

Le 7 juin, l'on a l'impression d'un amaigrissement marqué; il s'agit de la fonte des œdèmes. La diurèse est de 2 000 cmc., l'albuminurie à l'état de traces, la pression artérielle de 18-13.

Le 8 juin, les œdèmes sont encore diminués, l'urée sanguine est de 0 gr. 76, la diurèse est de 2.000 cc, la pression de 18-13. Le 9 juin, l'état est inchangé, l'on note une anémie à 1.900.000 globules rouges avec 50 % d'hémoglobine, et 3.000 globules blancs. La tension artérielle est descendue à 16-11, la diurèse est de 2.000 cmc.; il y a encore des traces d'albumine.

Le 10 juin, la femme a une vision plus nette; elle n'urine plus que 1.200 cmc., elle a encore des traces d'albumine; sa tension artérielle est de 16-11. Le 11, elle urine 750 cmc., elle n'a pas d'albumine, l'urée sanguine est de 0 gr. 41, la pression artérielle est inchangée. L'examen oculaire montre, à droite, une papille à bords flous, des hémorragies dans la région péri-maculaire, et les lésions de chorio-rétinite ancienne. A gauche, il existe un léger œdème de toute la région maculaire, les bords de la papille sont nets, elle est légèrement décolorée.

Dans les jours suivants, la femme est laissée au régime déchloruré. Sa pression est stable, régulièrement à 16-11; l'albuminurie existe sous forme de traces intermittentes, l'urée sanguine est redescendue à 0 gr. 30. La Constante d'Ambard est de 0,135, la femme accuse de la céphalée, elle sort de l'hôpital le 20 juin, elle sera examinée régulièrement par M. Schwob qui constate une tension artérielle dont la maxima reste toujours aux alentours de 20-21. L'albuminurie a disparu, la céphalée persiste, elle est surtout vive au moment des règles. De temps en temps, la femme a l'impression que le membre inférieur gauche tire et manque de force.

Pendant les années suivantes, en 1938 et 1939, la malade continue de présenter les mêmes phénomènes, mais sans grandes crises paroxystiques.

En mars 1939, alors qu'elle attendait ses règles, brutalement elle éprouve un malaise violent avec oppression, céphalée intense. La tension artérielle monte à 25. Mme L... a une hémiplegie gauche complète. Elle entre à la Pitié. Les troubles disparaissent très vite au cours d'une saignée, mais la tension artérielle est encore le lendemain à 24.

Trois semaines après, la malade a de nouveau une hémiparésie gauche passagère. Par ailleurs, de temps à autre, elle

a des douleurs rétro-sternales avec irradiation dans le membre supérieur gauche.

Pendant l'hiver 1939, à 29 ans, la femme va bien. La maxima tensionnelle est toujours aux alentours de 18-20.

En juin 1940, elle est opprimée, elle consulte chez le Professeur Clerc, on lui fait une saignée, sa tension artérielle est de 22 de maxima. En août 1940, on est obligé de faire de nouveau une saignée de 150 cmc. pour dyspnée paroxystique. La tension artérielle se serait élevée alors à 30.

En septembre 1940, la malade ne se sentant pas améliorée par diverses thérapeutiques symptomatiques, entre à l'hôpital Necker en vue d'une décapsulation. A cette époque, sa maxima tensionnelle oscille entre 22 et 18, elle serait montée à 24 au cours d'un malaise. Au bout de 2 mois, la femme quitte l'hôpital sans avoir été opérée. Notons que, pendant toute cette période, la femme a été régulièrement réglée et que les malaises surviennent surtout avant ou au début des règles. De temps en temps, surtout dans ces périodes, elle a des troubles de la vue consistant en apparition d'un brouillard devant les yeux.

Nous sommes appelé à voir la femme alors qu'elle est hospitalisée dans le service de M. Moreau à Bicêtre. Elle y est entrée en vue d'un traitement énergique, car elle ne peut plus supporter les violentes crises paroxystiques qui se sont précisées depuis décembre 1940. Ces crises sont provoquées par une émotion ou apparaissent sans cause, elles sont constituées par les troubles suivants : elle a une impression d'étau thoracique, d'amaurose transitoire, de défaillance des membres inférieurs avec une sensation de mort imminente. La face se congestionne. La femme éprouve ensuite une sensation de vide abdominal, en même temps qu'elle ressent des battements céphaliques.

Ces crises extrêmement désagréables durent, au début, une demi-heure; elles durent en septembre 1941, de 1 heure à 1 h. 30. Au cours de ces paroxysmes, la tension artérielle monte, atteignant 24 à 26 de maxima, le pouls devient filant, incomptable. Toutes les médications employées sont restées sans effet. Il est à noter que ces troubles sont accompagnés de manifestations d'allure pithiatique, telles que crises de larmes, cris, agitation; de tels symptômes ont fait considérer cette malade comme une névropathe.

En mai 1941, au cours d'une de ces crises, elle a fait une hémiparésie gauche avec Babinski; à cette époque, l'urée sanguine était de 0 gr. 30.

En septembre 1941, lorsque nous examinons la malade, nous nous trouvons en présence d'une femme de 32 ans, extrêmement nerveuse, instable, présentant des bouffées vasomotrices paroxystiques et ayant l'aspect d'une névrosée. Cette impression est confirmée par la richesse de détails que fournit la malade sur ses troubles subjectifs. Il n'en reste pas moins

qu'elle présente une hypertension indiscutable qui oscille entre 26 1/2-14 et 18-12. D'autre part, cette malade a fait, devant nous, une crise paroxystique spontanée, puis une crise paroxystique provoquée, que nous n'avons pas obtenue par la suggestion, ni par la pression des globes oculaires, mais par la pression du creux épigastrique.

Au cours de ces accidents, elle tourne d'abord la tête de droite à gauche, elle ne répond plus aux questions, elle devient dyspnéique, pleure, pousse des cris; son pouls devient rapidement filant, incomptable. Nous avons pris, au cours d'un de ces accidents la tension artérielle, toutes les minutes, pendant un quart d'heure et nous avons vu la pression osciller considérablement d'une minute à l'autre, allant de 21 1/2-16 à 19 1/2-14, à 24 1/2-19, à 19 1/2-17, à 26 1/2-14, à 18 1/2-16, à 23-16 1/2, à 16-14, à 18 1/2-14, 23 1/2-15, 23 1/2-15 1/2, 22-15.

Après la crise, la pression artérielle est revenue à 17-12, chiffre moyen de sa tension habituelle. Notons qu'il existait régulièrement une différence de 1 degré dans la pression aux deux bras, tant pour la maxima que pour la minima.

Il a été pratiqué un examen complet de cette malade. Il a été totalement négatif. En dehors de cette hypertension artérielle, nous ne notons qu'un léger galop. Le réflexe oculo-cardiaque nous a montré que le pouls ne variait guère.

Les examens de laboratoire ont toujours montré l'absence d'albumine. L'urée sanguine est de 0 gr. 65, la phénolsulfonephthaléine n'a pas été pratiquée. La Constante d'Ambard est de 0,173. La diurèse est en moyenne de 1.500 cmc. Notons que la femme n'a pas de pollakiurie.

L'examen oculaire pratiqué par M. Hudelo a montré, à l'œil droit, une chorio-rétinite ancienne, de siège maculaire et para-maculaire; à l'œil gauche, un fond d'œil normal avec quelques minimes modifications para-maculaires d'origine vasculaire.

Devant de tels symptômes, il est décidé que l'on pratiquera une double exploration de la région surrénale. L'on fait une urétéro-pyélographie qui ne montre aucune image indirecte faisant suspecter une tumeur. De nombreux culots urinaires sont pratiqués, il n'est pas trouvé de cylindres granuleux.

La malade est opérée pour la première fois le 24 septembre 1941, par M. Orsoni. Il est pratiqué une incision lombaire gauche sous-costale. La 12^e côte est sectionnée. L'on découvre le grand splanchnique que l'on voit jusqu'aux ganglions surréniaux splanchniques. On dégage la surrénale, qui est d'apparence normale. Il est pratiqué une héli-surrénalectomie à l'électro-coagulation. On sectionne le splanchnique; l'on explore le rein. Il est d'aspect normal. L'on en fait une biopsie qui saigne beaucoup et nécessite la mise de quelques fibres mus-

culaires. L'on pratique ensuite la fermeture habituelle, on met une lame.

Les suites opératoires sont excellentes. Aussitôt après l'intervention, la pression est à 11-9. Dans les heures qui suivent, elle remonte progressivement à 13 1/2-11, 15 1/2-11.

Dans les jours suivants, cette tension artérielle oscille d'abord entre 14 1/2-10 et 13-10. Puis, dès le 26 septembre, entre 16 1/2-11 1/2 et 15-11. Le 27 septembre, entre 19-13 et 18-12.

Du 28 septembre au 9 octobre, la tension artérielle est stable, en moyenne à 17-12. La malade ne fait plus de crises paroxystiques, elle doit revenir à la fin du mois d'octobre pour une exploration de la loge surrénale droite.

Elle rentre à l'hôpital le 27 octobre. Sa tension artérielle s'est maintenue à des chiffres stables (15 1/2-9, 16-11). Elle a présenté, chez elle, vers le 20 octobre, une ébauche de crise paroxystique, pendant laquelle la tension artérielle n'a pu être prise.

Le 30 octobre 1941, M. Orsoni pratique une seconde intervention et enlève les 2/3 de la surrénale droite, il sectionne le splanchnique; nous prélevons la partie de la surrénale extraite et un fragment du splanchnique. Les suites opératoires sont excellentes, la tension artérielle oscille entre 17-11 et 16-11. La femme fait une ébauche de crise paroxystique le 3 novembre 1941.

Mlle Gauthier-Villars a bien voulu examiner nos prélèvements.

Compte rendu de Mlle Gauthier-Villars

Le rein, sur une coupe au faible grossissement, apparaît normal dans sa topographie d'ensemble. Il n'existe ni sclérose interstitielle, ni foyers inflammatoires, ni altérations massives des glomérules et des tubes. A un plus fort grossissement, on découvre sur un des angles du fragment, une artériole dont l'endartère saillant oblitère partiellement la cavité, et à son voisinage, un glomérule hyalinisé; un autre glomérule hyalinisé est visible un peu plus loin, mais les autres éléments sont intacts, quelques capsules de Bowmann cependant apparaissent vidées de leur contenu floculaire qui est remplacé par du sang. Les tubes ne sont le siège d'aucune tuméfaction épithéliale; seuls quelques tubes contournés montrent des cellules bordantes légèrement granuleuses.

Ces altérations sont minimales, on peut affirmer qu'il n'y a pas sur le petit fragment intéressé par la biopsie, de lésion de néphrite.

Les examens après coloration des graisses par le Soudan (Professeur Leroux) ont donné les résultats suivants : présence d'une émulsion graisseuse dans les vaisseaux, artérioles

et capillaires inter-tubulaires et glomérulaires. Quelques croissants graisseux dans l'endartère de très petites artérioles. Pousse graisseuse au niveau de certains glomérules dont le flocculus a disparu et dont il ne reste que quelques noyaux épars dans une substance granuleuse amorphe (au fort grossissement, il paraît bien s'agir de globules rouges jointifs), ce serait donc une stase sanguine maxima, avec asphyxie et précipitation des graisses. D'autres glomérules sont hyalins. Teinte jaunâtre dans les cellules des tubes contournés, avec parfois un tube dont les cellules sont chargées de granulation graisseuse typique (probablement pièce intermédiaire).

Cette description des graisses est purement morphologique, l'occasion de faire de telles études est trop inhabituelle sur des pièces de biopsie (organe vivant chez un sujet anesthésié, par opposition au rein prélevé sur le cadavre), pour permettre aucune conclusion, surtout, étant donné l'absence de lésion de néphrite, sur les coupes traitées par les méthodes habituelles.

Surrénale. — Elle présente des lésions hyperplasiques évidentes de la corticale, lésions caractérisées par la présence de foyers arrondis dans lesquels la couche des cellules fasciculées est faite d'éléments volumineux et gorgés de graisse. La couche glomérulée a une morphologie qui est la même que celle de la fasciculée. On ne voit pas de modifications des vaisseaux intéressés par la coupe. La coloration des graisses a montré une surcharge graisseuse importante de la fasciculée, débordant aussi bien dans la glomérulée que dans la réticulée. La zone médullaire ne présente pas d'altération visible.

La deuxième surrénale est plus voisine du type normal, elle ne montre pas d'îlots hyperplasiques, seule l'existence du type fasciculé à la zone glomérulée doit être considérée comme une preuve de son hyperplasie.

OBSERVATION N° 23

(partiellement inédite) (Cf. Thèse Lepage)
N° LXXVII du Mémoire

Malade suivie par le Docteur Lepage
dans le service du Professeur Couvellaire

Prééclampsie au cours d'une deuxième grossesse chez une femme hypertendue

1) Première grossesse à 24 ans, pyélonéphrite grave, pas d'hypertension artérielle (Erreurs typographiques dans la thèse de Lepage), avortement thérapeutique à 4 mois 1/2).

2) Deuxième grossesse à 35 ans. Hypertension artérielle, prééclampsie à partir du 6^e mois. Accouchement prématuré spontané.

Hypertension artérielle solitaire permanente en août 1941, cinq mois après l'avortement.

Mme T... Madeleine, 33 ans.

Antécédents héréditaires. — Son père est décédé en 1926 d'une hémorragie cérébrale.

Sa mère, bien portante.

Trois collatéraux bien portants.

Antécédents personnels. — Dans l'enfance, rougeole à 8 ans, angines à 11 ans.

Premières règles à 12 ans, régulières, abondantes, indolores, durant 10 jours. Aucun antécédent d'ordre rénal avant la première grossesse.

La première grossesse. — A 24 ans, en 1932, elle est enceinte pour la première fois. Elle est fatiguée depuis le début de la gestation. Elle continue cependant son métier de femme de chambre jusqu'en janvier 1932, alors qu'elle était enceinte de deux mois. Elle a de fréquents vomissements, présente un état fébrile, accuse des douleurs lombaires, les urines sont troubles.

A la fin du mois de mars 1932, améliorée par un traitement symptomatique, elle reprend son travail, mais les signes réapparaissent.

Elle entre à la clinique Baudelocque le 6 avril 1932. Elle est enceinte de 4 mois 1/2, la température est à 39°, l'état général est médiocre. La malade accuse des douleurs lombaires, les urines sont troubles et contiennent du pus en grande abondance et de très nombreux colibacilles.

Du 6 au 12 avril, la température oscille entre 37° et 39° 4. Hémoculture et sérodiagnostic sont négatifs.

Le 12 avril, un dosage d'urée sanguine le montre à 1 gr. 69. La tension artérielle est à 11 1/2-7.

Le 13 avril, M. le Professeur Couvelaire pose l'indication d'une interruption de gestation. L'on place un ballon.

Le 15 avril, on extrait un fœtus mort-né. La délivrance est faite artificiellement. Le soir même, la température tombait à 36°2, les jours suivants, elle oscillait entre 36° et 37°. Mais le taux d'urée sanguine allait continuer de monter :

15 avril : 2 gr. 75.

18 avril : 3 gr. 98; tension artérielle 10-6.

19 avril : 4 gr. 10; tension artérielle 10-6.

21 avril : 4 gr. 20.

29 avril : 5 gr.

L'état général est très alarmant. Il y a toujours du pus dans les urines et de très nombreux colibacilles.

Le 21 avril, se produit une éruption papuleuse et prurigineuse généralisée. Mais, à partir du 29 avril, le taux de l'urée

va diminuer très rapidement après une crise urinaire abondante, puisque le 5 mai, il est à 0 gr. 43.

Le 6 mai, l'état général de la malade est excellent. La tension artérielle est à 13-8.

Le 21 mai 1932, la malade sort de l'hôpital avec un excellent état général. Pendant 3 ou 4 ans, cependant, elle a continué d'accuser des douleurs au niveau de la fosse lombaire droite. Elle a été consulter à l'hôpital Necker, où l'on fit disparaître tous les symptômes par des lavages vésicaux.

Elle revient en novembre 1932. L'urée sanguine est à 0 gr. 49, la phénolsulfonephtaléine à 25 %. Elle reconsulte encore le 3 janvier 1933. L'urée sanguine est à 0 gr. 38, la phénol est à 33 %. La tension artérielle n'est pas prise et la malade est perdue de vue.

La deuxième grossesse. — En janvier 1941, à l'âge de 33 ans, la malade fait une grippe. Le médecin appelé prend la tension artérielle et la trouve à 25-15. (Première constatation d'hypertension). La malade était d'ailleurs enceinte à cette époque, les dernières règles remontant du 20 au 30 septembre 1940. La grossesse avait été admirablement supportée jusqu'alors.

Le 6 mars 1941, la femme vient à Baudelocque, consulter le Docteur Lepage. L'utérus est gravide, à 5 mois. Il n'y a aucun trouble fonctionnel. Il n'y a pas d'œdème, mais la malade présente des céphalées quotidiennes. Elle a de fréquentes épistaxis. La tension artérielle est à 23-15, l'urée sanguine à 0 gr. 40, la phénolsulfonephtaléine à 25 %. Dans les urines, il n'y a pas d'albumine mais du pus et de nombreux colibacilles.

Le fond d'œil est normal. La malade n'était nullement consciente de la gravité de son état, car ses céphalées intenses n'étaient pas un phénomène nouveau, elle souffrait souvent de la tête depuis 1932, présentant des céphalalgies à type frontal, avec douleur rétro-oculaire accentuée.

La gravité de ces troubles, l'apparition de légère dyspnée d'effort, inquiètent M. Lepage. Il nous adresse cette malade le 11 mars 1941. La tension artérielle est alors à 25-15, les bruits du cœur sont normaux, le pouls régulier et bien frappé est à 72. L'appareil pulmonaire est normal, l'abdomen ne présente aucune anomalie, utérus à 5 mois, on perçoit les bruits fœtaux, l'enfant bouge. L'examen neurologique est normal. La température oscille entre 37° et 37°5. La malade a quelques pertes le lendemain de son entrée dans le Service.

Nous pratiquons un certain nombre d'examen. Dans les urines, le 11, l'albuminurie atteint 1 gr. 25. Le culot urinaire montre la présence de nombreuses hématies, pas de cylindres, le 12 mars 1941.

Le 14 mars 1941, nombreuses hématies, pas de cylindres, pas de colibacilles.

L'examen du sang révèle un Bordet Wassermann négatif ainsi que le Hecht. L'urée sanguine est à 0 gr. 25 0/00 à deux reprises. La Constante d'Ambard à 0,07. La phénolsulfonephtaléine à 30 %.

Le 14 mars 1941, nous pratiquons une ponction lombaire, alors que la tension artérielle est à 25-16 1/2. Le liquide est clair. La pression au Claude, en position couchée, est à 20. Il n'y a pas de blocage. L'albuminorachie à 0 gr. 22. Il y a 0,8 leucocyte par mmc. le benjoin est à 000000200000000 T.

L'examen du fond d'œil pratiqué par M. Dubois, le même jour, révèle un léger œdème des bords papillaires bilatéral, de gros exsudats floconneux prédominant dans les régions maculaires, quelques hémorragies en flammèches. L'œdème rétinien est plus marqué dans la partie supérieures des deux rétines. Il s'agit d'une rétinite au début qui s'aggraverait rapidement. La tension artérielle rétinienne droite est à 130. La tension artérielle rétinienne gauche est à 130.

Le 15 mars, la malade ne sent plus son enfant bouger. Les pertes s'accroissent. La tension artérielle tombe progressivement à 22-15, 20-13 1/2, 19-13, 17-12, tandis que l'albuminurie tombe à 0 gr. 25 et la diurèse passe de 2 litres à 3 litres.

Pendant son séjour à l'hôpital Laënnec, nous avons tenté de soulager les céphalées de la malade par la ponction lombaire qui n'a pas eu d'action, par le sulfate de magnésie intra-veineux qui semble ne pas avoir eu plus de succès. En réalité, les céphalées ne se sont estompées que lorsque la tension artérielle s'est abaissée, lorsque la malade n'a plus senti bouger l'enfant.

Nous la renvoyons à M. Lepage le 19 mars 1941. La femme a alors des contractions utérines douloureuses. Elle a quelques pertes de sang noir, la température monte à 38°. Le col est entr'ouvert, le doigtier ramène quelques caillots noirs.

Dans la nuit du 20 au 21, les contractions diminuent et la femme sommeille.

Le 21 mars 1941, à 11 h. 35, la femme expulse un fœtus macéré du sexe féminin. On pratique un curage digital. On décolle, par fragment, le placenta qui adhère très fortement au niveau de la corne droite. Dans les jours qui suivent, la tension artérielle tombe progressivement de 19 1/2-13 à 13 1/2-9. Et la malade sortira de l'hôpital, le 3 avril 1941, en parfaite santé.

L'examen du placenta : tissu placentaire présentant deux régions à examiner. Dans l'une, les villosités sont à peu près conservées. On note cependant que leur axe conjonctif est un peu œdémateux et que les cellules fixes y sont globuleuses et arrondies.

D'autre part, le syncytium est en voie de pycnose. Cer-

tains noyaux sont agglomérés les uns avec les autres et, en quelques points, le revêtement a disparu.

D'autres régions sont complètement nécrotiques. L'axe des villosités persiste seul et tend à fusionner avec la fibrine qui la colmate.

Certaines régions sont même complètement nécrotiques, et injectées de polynucléaires.

Nous revoyons la malade le 23 août 1941. Elle va très bien, ne souffre pas de la tête, mais se plaint de temps à autre de la région lombaire droite. Elle éprouve à ce niveau une sensation de pesanteur constante sur laquelle se greffent des paroxysmes douloureux. Elle ne présente pas de troubles oculaires, elle note seulement l'apparition d'étoiles dans les mouvements de latéralité extrême. Elle a un peu de pollakiurie nocturne, elle se lève deux fois par nuit. Ce qui l'ennuie le plus, est une extrême nervosité et l'apparition fréquente et imprévisible de poussées vaso-motrices de la face. A l'examen, nous notons au cœur un léger galop de la pointe, et un petit souffle anorganique systolique de la base. La tension artérielle est à 25-15. L'examen complet est négatif. Le rein gauche est ptosé, indolore. Le rein droit est ptosé douloureux. Le fond d'œil est absolument indemne; il n'y a pas de trace d'albumine dans les urines; l'urée sanguine est de 0 gr. 20.

OBSERVATION N° 24

Inédite

Service du Professeur Pasteur Vallery-Radot

Néphrite aiguë, oedémateuse; disparition des oedèmes sans reprise de la diurèse; oedème aigu méningo-encéphalique; guérison définitive sans séquelles.

D., Albert, 20 ans, employé à la Bourse, est envoyé dans le service du Professeur Pasteur Vallery-Radot, le 26 mai 1942, avec le diagnostic de coma urémique.

Ce jeune garçon, sans antécédents notables à part une forte poussée de furonculose en mars 1942, a une angine phlegmoneuse du 8 au 13 mai 1942. Il reçoit, à cette occasion, 19 comprimés de septoplax, du 11 au 13 mai.

Le 21 mai, 8 jours après l'évacuation spontanée de l'abcès de l'amygdale, il consulte son médecin pour un oedème diffus blanc, mou, prenant le godet, prédominant le matin à la face, le soir aux membres inférieurs et aux lombes. Les urines ont nettement diminué de volume, un tube d'Esbach montre qu'elles contiennent 80 cg. d'albumine. La tension artérielle n'est pas prise. Le malade s'alite et suit strictement le régime lacté qui lui est prescrit.

Les trois jours suivants, les œdèmes semblent régresser; le malade vomit abondamment, il urine à peine.

Le 25 mai, les œdèmes paraissent avoir complètement disparu mais la diurèse reste très basse. Or, le soir de ce jour, le jeune malade se plaint de céphalée, puis il présente brusquement des crises convulsives généralisées qui vont se répétant dans la nuit et dans la matinée du 26 mai. Bientôt, l'obnubilation devient extrême entre les crises, et le sujet est adressé à Bichat, où il arrive comateux, le 26 mai à 17 heures.

Au moment de l'examen, il a deux crises convulsives coup sur coup. Elles commencent par le bras droit et se généralisent ensuite. Elles durent à peine quelques minutes.

A l'examen, il existe un très net syndrome méningé, avec Kernig et raideur de la nuque. Les réflexes tendineux sont très vifs. Il y a clonus du pied et de la rotule et Babinski bilatéral. La température, prise pour la première fois, est à 40. La tension artérielle est à 21-6. L'examen complet est négatif. Il n'y a pas d'œdème. On ramène par sondage 250 cmc. d'urine qui contiennent 4 gr. 60 0/00 d'albumine au tube d'Esbach. Il n'y a ni cylindres ni hématies dans le culot urinaire. L'urée sanguine est de 0 gr. 60.

Une ponction lombaire, pratiquée avant toute thérapeutique, ramène un liquide clair, coulant goutte à goutte. Ce liquide, examiné aussitôt, contient 40 éléments blancs par mmc., dont 48 % de polynucléaires, 42 % de mononucléaires, 10 % de lymphocytes. Les examens de lames colorées, l'une au bleu, l'autre à l'hématéine-éosine montre que le protoplasma de quelques polynucléaires est peut-être altéré (?), mais tous les noyaux sont intacts. L'examen minutieux ne révèle aucun germe, les cultures pratiquées aussitôt sur gélose ascite et sur gélose au sang resteront stériles.

Le lendemain, on notera, au Sicard, qu'il y a 0 gr. 40 0/00 d'albumine.

Il est prescrit une injection de gardénal sodique et administré 8 grammes de Dagénan dans les 24 heures.

Le lendemain, 27 mai au matin, le malade inconscient est dans un état d'agitation intense. L'on est contraint de l'attacher à son lit. Syndrome méningé et Babinski sont toujours aussi nets. Il n'y a pas eu de nouvelles crises convulsives. La température est tombée à 37. L'examen minutieux et complet reste négatif. Le sondage ramène en 24 heures 250 cmc. d'urine qui contiennent 0,50 d'albumine 0/00. La tension artérielle est tombée à 15-10. Le malade reçoit encore ce jour 6 grammes de Dagénan.

Le 28 mai, très amélioré, le jeune D. est moins obnubilé mais très hostile. La raideur méningée a diminué, le cutané plantaire se fait en flexion, la pression artérielle est de 13 1/2-9. La température est à 36°5. La diurèse atteint 500 cmc. Le Dagénan est supprimé.

Le 29 mai, lucide et calme, le malade va très bien. Il se plaint uniquement d'une céphalée frontale légère. Il a une amnésie totale pour les faits récents. La tension artérielle est de 14-9; la température de 36°8.

Il y a encore 0 gr. 25 d'albumine. Le culot urinaire contient quelques hématies, pas de cylindres.

Le 30 mai, l'état est parfait, la tension est à 14 1/2-9 1/2, la température à 36°7, la diurèse est de 750 cmc. Il n'y a plus que des traces indosables d'albumine.

Dans les jours suivants, l'albumine est recherchée chaque jour; elle n'apparaît plus que sous forme de traces intermittentes dans les urines, dont le taux nyctéméral oscille de 1.000 à 1.800 cmc. La tension artérielle se stabilise à 13-9; la température est normale.

Une série d'examens est pratiquée. Le malade est maintenu depuis son arrivée à un régime strictement déchloruré.

Les épreuves rénales : le culot urinaire est normal, la phénolsulfonephthaléine est de 30 % en un quart d'heure et de 30 % en 1 h. 10, soit 60 %.

La concentration au cours de l'épreuve de restriction des liquides atteint 1.025. L'épreuve de rechloruration montre une bonne élimination en échelons. Seule l'élimination uréique est perturbée : le coefficient de Van Slyke est de 49,18 %. La Constante d'Ambard de 0,11 pour une urée à 0,45. Une analyse pratiquée quelques jours plus tard, d'ailleurs, montre le retour de ces épreuves à la normale, avec un Van Slyke de 101,6 %, une Constante de 0,06 pour une urée sanguine de 0,26.

L'examen des yeux, pratiqué le 3 juin 1942, par le Docteur Guillaumat, montre un champ visuel et des fonds d'yeux normaux, une pression artérielle rétinienne de 40 pour une minima humérale de 9. Par ailleurs les tympanes sont absolument normaux.

Une ponction lombaire, pratiquée de nouveau le 10 juin 1942, a montré un liquide contenant 0,35 d'albumine, 3 lymphocytes par champ.

Ce garçon, réhospitalisé à la fin du mois d'octobre 1942 a un culot urinaire normal, des épreuves rénales excellentes : une élimination de phénol de 70 % en 1 h. 10, dont 45 % en un quart d'heure; une épreuve de concentration qui atteint 1.035, une Constante d'Ambard de 0,067, un Van Slyke de 120 %. Il n'y a pas d'albumine dans les urines. L'examen oculaire, pratiqué de nouveau par le Docteur Guillaumat, ne révèle aucune anomalie.

En résumé, ce jeune garçon de 20 ans, à la suite d'une angine phlegmoneuse, présente un œdème généralisé de type rénal, avec baisse notable de la diurèse. Les œdèmes disparaissent en 3 jours, sans que l'excrétion urinaire se soit rétablie, alors que le sujet est au repos au lit, et suit un régime

strictement réduit à un litre de lait. Le soir du jour où les œdèmes semblent avoir complètement disparu, apparaissent des crises convulsives avec un syndrome d'irritation méningée. Un tel syndrome va régresser complètement, en même temps que baisse la tension artérielle, alors que la diurèse commence à se rétablir. Une telle lésion ne laisse aucune séquelle, ni méningée, ni rénale.

OBSERVATION N° 25

Blackfan et Hamilton

(Bost. Med. and Surg. Journ., 1^{er} octobre 1925)

(Résumée)

**Œdème aigu méningo-encéphalique
au cours d'une néphrite aiguë
(Vérification anatomique)**

Enfant de 6 ans 1/2 qui, dix jours après une rhino-pharyngite aiguë, entre à l'hôpital pour une céphalée avec vomissements et troubles de la vue.

A l'examen, il existe une légère bouffissure de la face. Les urines sont foncées; elles contiennent de nombreux globules rouges et blancs et des cylindres granuleux. La tension artérielle est à 136/90.

Trois heures après l'admission, la tension artérielle monte à 150 mais la torpeur s'accroît. L'enfant reçoit 150 cmc. de sulfate de magnésie à 1/00. La tension artérielle tombe à 130. L'enfant s'améliore et s'assoupit. Mais, cinq heures après, la pression est de nouveau à 152. Le petit malade est très agité, irritable, dyspnéique et cyanosé. Alors que l'on prépare une seconde injection, il fait un œdème pulmonaire et meurt.

A l'autopsie, le cerveau bombe à travers l'incision de la dure-mère; les circonvolutions sont pâles, humides, aplaties; on ne voit qu'à peine les sillons. La moelle prolongée est comprimée par une empreinte circulaire du cerveau. Il existe un gros cône de pression. Le cerveau pèse 1.500 gr. au lieu de 1.200. Il n'y a pas d'examen microscopique. Les reins montrent des lésions de néphrite glomérulaire aiguë.

Vu : *Le Doyen*,
A. BAUDOUIN.

Vu : *Le Président de Thèse*,
VALLERY-RADOT.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
Gilbert GIDEL.

BIBLIOGRAPHIE

LISTE DES ABRÉVIATIONS (1)

- Acta paediatr.** : Acta paediatrica.
Acta psychiatr. & neurol. : Acta psychiatrica et neurologica.
Am. J. dis. childr. : American Journal of diseases of children.
Am. J. m. sc. : American Journal of the medical science.
Am. J. obst. & gynec. : American Journal of obstetrics and gynecology.
Am. J. path. : American Journal of pathology.
Am. J. physiol. : American Journal of physiology.
Ann. d'anat. path. : Annales d'anatomie pathologique et d'anatomie normale médico-chirurgicale.
Ann. de dermat. & de syph. : Annales de dermatologie et de syphiligraphie.
Ann. de gynéc. & d'obst. : Annales de gynécologie et d'obstétrique.
Ann. de méd. : Annales de médecine.
Arch. d'opht. : Archives d'ophtalmologie.
Arch. de méd. : Archives de médecine.
Arch. de méd. expér. : Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique.
Arch. de med. infant. : Archivos de medicina infantil.
Arch. d. mal. du cœur : Archives des maladies du cœur, des vaisseaux et du sang.
Arch. d. mal. d. reins : Archives des maladies des reins et des organes génito-urinaires.
Arch. f. Augenh. : Archiv für Augenheilkunde.
Arch. f. exper. Path. & Pharmak. : Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmakologie.
Arch. f. Gynäk. : Archiv für Gynäkologie.
Arch. f. klin. Chir. : Archiv für klinische Chirurgie.
Arch. f. Ophth. : Archiv für Ophthalmologie.
Arch. f. phys. Heilk. : Archiv für physiologische Heilkunde.
Arch. f. Psychiatr. : Archiv. für Psychiatrie und Nervenkrankheiten.
Arch. gén. de méd. : Archives générales de médecine.
Arch. int. med. : Archives of internal medicine.

(1) La plupart de ces abréviations sont empruntées à l'**Index medicus**.

- Arch. Neurol. & Psychiatr.** : Archives of Neurology and Psychiatry.
- Arch. Pediatr.** : Archives of Pediatrics.
- Berlin, klin. Wchnschr.** : Berliner klinische Wochenschrift.
- Boston med. & surg. J.** : The Boston medical and surgical Journal.
- Brit. J. opht.** : The British Journal of ophtalmology.
- Brit. M. J.** : The British medical Journal.
- Bruxelles-méd.** : Bruxelles-médical.
- Bull. Acad. de méd. de Paris** : Bulletin de l'Académie de médecine de Paris.
- Bull. Johns Hopkins Hosp.** : Bulletin of the Johns Hopkins Hospital.
- Bull. méd. Paris.** : Le Bulletin médical.
- Bull. off. Com. méd. d. Bouches-du-Rhône** : Bulletin officiel du Comité médical des Bouches-du-Rhône.
- Bull. Soc. Anat. de Paris** : Bulletins de la Société Anatomique de Paris.
- Bull. Soc. clin. de Paris** : Bulletin de la Société clinique de Paris.
- Bull. Soc. d'obst.** : Bulletin de la Société d'obstétrique.
- Bull. Soc. d'obst. & de gynéc.** : Bulletin de la Société d'obstétrique et de gynécologie.
- Bull. Soc. d'opht. de Lyon** : Bulletin de la Société d'ophtalmologie de Lyon.
- Bull. Soc. d'opht. de Paris** : Bulletin de la Société d'ophtalmologie de Paris.
- Bull. Soc. de gynéc. & d'obst.** : Bulletin de la Société de gynécologie et d'obstétrique.
- Bull. Soc. de pédiatr. de Paris** : Bulletins de la Société de pédiatrie de Paris.
- Bull. Soc. d. méd. de Montpellier** : Bulletin de la Société de Médecine de Montpellier.
- Bull. Soc. d. sc. méd. & biol. de Montpellier** : Bulletin des Sciences médicales et biologiques de Montpellier.
- Bull. Soc. méd. & anat. clin. de Lille** : Bulletins de la Société médicale et anatomo-clinique de Lille.
- Bull. & mém. Soc. de méd. de Paris** : Bulletins et mémoires de la Société de médecine de Paris.
- Bull. & mém. Soc. franç. d'opht.** : Bulletins et mémoires de la Société française d'ophtalmologie.
- Bull. & mém. Soc. méd. d. hôp. de Paris** : Bulletins et mémoires de la Société médicale des hôpitaux de Paris.
- California & West med.** : California and western medicine.
- Clinique Brux.** : La Clinique, organe officiel des hôpitaux de Bruxelles.
- Compt.-rend. Soc. de biol.** : Comptes-rendus des séances de la Société de biologie.
- Compt.-rend. Soc. d'obst., de gynéc. & de pédiatr.** : Comptes-

- rendus de la Société d'obstétrique, de gynécologie et de pédiatrie.
- Conc. méd. : Concours médical.
- Deutsche med. Wchnschr. : Deutsche medizinische Wochenschrift.
- Deutsche Ztschrft f. Nervenheilk. : Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde.
- Deutsches arch. f. klin. Med. : Deutsches Archiv für klinische Medizin.
- Echo méd. du Nord : L'Echo médical du Nord.
- Encéphale : L'Encéphale. Journal de neurologie et de psychiatrie.
- Gaz. des hôpitaux : Gazette des hôpitaux.
- Gaz. heb. de méd. & de chir. : Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie.
- Gaz. hebd. d. sc. méd. de Bordeaux : Gazette hebdomadaire des sciences médicales de Bordeaux.
- Gaz. méd. de France : Gazette médicale de France.
- Gaz. méd. de Paris : Gazette médicale de Paris.
- Gynéc. & obst. : Gynécologie et obstétrique.
- Internat. clin. : International clinics.
- J. A. M. A. : Journal of the American medical association.
- J. clin. investigation : Journal of clinical investigation.
- J. de méd. de Bordeaux : Journal de médecine de Bordeaux.
- J. de méd. de Lille : Journal de médecine de Lille.
- J. de méd. de Lyon : Journal de médecine de Lyon.
- J. de méd. de Paris : Journal de médecine de Paris.
- J. de méd. & de chir. prat. : Journal de médecine et de chirurgie pratiques.
- J. de physiol. & de pathol. gén. : Journal de physiologie et de pathologie générale.
- J. d. praticiens : Revue générale de clinique et de thérapeutique. Journal des praticiens.
- Klin. Wchnschr. : Klinische Wochenschrift.
- Lancet : The Lancet.
- Loire méd. : La Loire médicale.
- Lyon méd. : Lyon médical.
- Marseille méd. : Marseille médical.
- Med. Klin. : Medizinische Klinik.
- Med. rec. N. Y. : Medical record. New York.
- Mém. Acad. de chir. : Mémoires de l'Académie de chirurgie.
- Monatschr. f. Geburtsh. & Gynäk. : Monatschrift für Geburtshilfe und Gynäkologie.
- Monatschr. f. Psychiatr. & Neurol. : Monatschrift für Psychiatrie und Neurologie.
- München med. Wchnschr. : München medizinische Wochenschrift.
- New York State J. med. : New York State Journal of medicine.
- Norm. méd. : La Normandie médicale.

- Orientation méd.** : L'Orientation médicale.
Paris méd. : Paris médical.
Pédiatr. prat. : La Pédiatrie pratique.
Policlinico, sez. med. : Il Policlinico, sezione medica.
Presse méd. : La Presse médicale.
Presse méd. belge : La Presse médicale belge.
Progrès méd. : Le Progrès médical.
Prov. méd. : La Province médicale.
Rev. d'oto-neuro-opht. : Revue d'oto-neuro-ophtalmologie.
Rev. de gynéc., d'obst. & de pédiatr. : Revue de gynécologie, d'obstétrique et de pédiatrie.
Rev. de méd. Paris : Revue de médecine (Alcan).
Rev. franç. de gynéc. & d'obst. : Revue française de gynécologie et d'obstétrique.
Rev. méd. : Revue médicale.
Rev. méd. de l'Est : Revue médicale de l'Est.
Rev. méd. franç. : Revue médicale française.
Rev. neurol. : Revue neurologique.
Riforma med. : Riforma medica.
Samml. klin. Vortr. Leipzig : Sammlung klinische Vorträge. Leipzig.
Sc. méd. : Les Sciences médicales.
Sem. d. hôp. de Paris : La Semaine des hôpitaux de Paris.
Sem. méd. : La Semaine médicale.
Sem. méd. prat. : La Semaine médicale pratique.
Surg, Gynec. & Obstr. : Surgery, Gynecology and Obstetrics.
Trib. méd. : La Tribune médicale.
Union médicale du Canada : L'Union médicale du Canada.
Virchow's Archiv f. pathol. Anat. : Virchow's Archiv für pathologische Anatomie und für klinische Medizin.
Wien. klin. Rundsch. : Wiener klinische Rundschau.
Wien. klin. Wchnschr. : Wiener klinische Wochenschrift.
Wien. med. Wchnschr. : Wiener medizinische Wochenschrift.
Ztschr. f. d. ges. Neurol. & Psychiatr. : Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie.
Ztschr. f. Geburtsh. & Gynäk. : Zeitschrift für die Geburtshilfe und Gynäkologie.
Zentralbl. f. Gynäk. : Zentralblatt für Gynäkologie.
Zentralbl. f. Neurochir. : Zentralblatt für Neurochirurgie.

TRAVAUX D'ENSEMBLE

- ALAJOUANINE (Th.) & BASCOURRET (M.). — Le syndrome de l'œdème aigu cérébro-méningé (Rev. méd. fr., XVIII, mai 1937, p. 397-403).
- ALAJOUANINE (Th.) & THUREL (R.). — La Pathologie de la circulation cérébrale (Rev. neurol., LXV, juin 1936, p. 1276-1358).
- BERNAL (P.). — Crises hypertensives. Etude clinique, pathogénique et thérapeutique (Thèse Paris, 1933).
- DELAITRE (R.). — La Forme cérébrale de l'hypertension artérielle (Thèse Paris, 1939).
- DUBOIS-POULSEN (A.). — Les Rétinites dites « hypertensives » (Bull. Soc. d'opht. de Paris, L, nov. 1938, p. 1-198).
- FOY (G.). — Manifestations cérébrales de l'hypertension artérielle (Thèse Paris, 1911).
- FRERICHS. — Über die Erscheinungen und das Wesen der Urämie (Arch. f. phys. Heilk., 1851, p. 399-431).
- LASÈGUE. — Des accidents cérébraux qui surviennent dans le cours de la maladie de Bright (Arch. gén. de méd., XXX, oct. 1852, p. 129-150).
- LEMIERRE (A.). — Le Démembrement de l'urémie cérébrale (Arch. d. mal. d. reins, I, 15 mars 1923, p. 4-34).
- PAL (J.). — Les Crises vasculaires, trad. de l'all. par G. Bablon (Paris, 1908, 486 p.).
- PELISSIER (L.). — L'Hypertension artérielle solitaire (Thèse Paris, 1927).
- ROSENSTEIN (S.). — Die Pathologie und Therapie der Nierenkrankheiten, 4te Aufl. (Berlin, Hirschwald, 1894, XII-711 p.).
- SCHUTZENBERGER & HECHT. — Art. : Apoplexie in : Dechambre : Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales, V, 1866, p. 682-736.
- THIERS (H.). — L'Urémie convulsive (Thèse Lyon, 1928).
- TRAUBE (L.). — Gesammelte Beiträge zur Pathologie und Physiologie (Berlin, Hirschwald, 3 vol., 1871-1878).
- VALLAT (J. N.). — Les Accidents cérébraux pseudo-tumoraux de l'hypertension artérielle (Thèse Bordeaux, 1938-39).
- VALLERY-RADOT (L. Pasteur). — Etudes sur le fonctionne-

ment rénal dans les néphrites chroniques (Thèse Paris, 1918).

VOLHARD (Fr.). — Die doppelseitigen hematogenen Nierenkrankungen in Handbuch der inneren Medizin (Berlin, Springer, 1931).

ACCIDENTS CÉRÉBRAUX AIGUS GÉNÉRALISÉS AU COURS DE L'HYPERTENSION ARTÉRIELLE

ABRAMI (P.), GALLOIS (J.) & FOUQUET (J.). — Papillites œdémateuses pseudo-tumorales dans l'hypertension artérielle (Bull. Soc. franç. d'opht., XLIV, 1931, p. 567-573).

ALAJOUANINE (Th.). — Accidents cérébraux de l'hypertension artérielle (Cours professé à la Pitié le 27 mai 1939).

ALAJOUANINE (Th.) et MILLIEZ (P.). — Le rôle de l'œdème cérébral dans les accidents aigus de l'hypertension artérielle permanente (Presse Méd., à paraître prochainement).

ANDRAL (G.). — Observations sur l'hypertrophie des hémisphères cérébraux, in : Clinique médicale (Maladies de l'encéphale, 4^e éd., V, 1840, p. 575-596).

BALMELLE (H.). — Contribution à l'étude des réactions méningées aiguës aseptiques (Thèse Paris, 1930).

BARBIER (J.) & JOSSERAND (A.). — Crises hypertensives répétées suivies pendant un an chez une rénale (Lyon méd., CXLI, 19 févr. 1928, p. 201-214).

CAUSSADE & WILLETTE. — Urémie convulsive et comateuse. Liquide céphalo-rachidien puriforme (Bull. & mém. Soc. méd. d. hôp. de Paris, 3^e s., XXV, 24 juil. 1908, p. 199-205).

CHAPTAL (J.). — Néphrite chronique hypertensive sans azotémie à manifestations convulsives épileptiformes (Bull. Soc. de pédiatr. de Paris, XXXVIII, 18 février 1941, p. 82-87).

CHAUFFARD (A.). — Urémie aiguë et polynucléose rachidienne (Sem. méd., XXVII, 13 nov. 1907, p. 541-542).

DECOURT (J.), BASCOURRET (M.) & BERTRAND (Iv.). — Sur le rôle de l'œdème aigu cérébro-méningo-encéphalique dans les accidents cérébraux de l'hypertension artérielle (Bull. & mém. Soc. méd. d. hôp. de Paris, 3^e s., L, 27 avril 1934, p. 599-604).

GENNES (L. de) : Etude de la fonction rénale au cours des hypertensions paroxystiques (Presse méd., XLI, 22 avril 1933, p. 641-644).

GIRAUD (G.), PUECH & CHARDONNEAU. — Réaction puriforme aseptique des méninges avec état de mal épileptiforme chez un alcoolique (Bull. Soc. d. sc. méd. & biol. de Montpellier, VIII, 1926-27, p. 115-118).

- HAMBURGER (M.). — La Ponction lombaire dans l'hypertension paroxystique (Sem. d. hôp. de Paris, VIII, 15 nov. 1932, p. 572-578).
- KÜHNEL (L.). — Über akutes Hirnödém in der internen Medizin (Med. klin., XXXII, 15 mai 1936, p. 667-671).
- LABBÉ (M.) & NEPVEUX (Fl.). — Un cas d'hypertension paroxystique d'origine surrénale (Bull. & mém. Soc. méd. d. hôp. de Paris, 3^e s., L, 23 févr. 1934, p. 337-347).
- LANGERON (L.). — Hypertension rénale permanente et crises hypertensives (Rev. de méd. Paris, XLVI, 1929, p. 789-805).
- LANGERON (L.). — Maladie hypertensive. Hypertensions artérielles malignes. Essais d'un traitement chirurgical (J. de méd. de Lille, IV, avril 1935, p. 181-182).
- LANGERON (L.). — Manifestations méningées au cours de l'urémie. La méningite urémique (J. de méd. de Lille, II, novembre 1933, p. 629-635).
- LOGRE (B. J.) & DESHAIES. — A propos de quelques ictus psychiques (Sem. d. hôp. de Paris, XVI, 1^{er} nov. 1940, p. 144-146).
- MAY (Et.). — Néphrite chronique et paralysie faciale (Bull. & mém. Soc. méd. d. hôp. de Paris, 3^e s., XLVI, 23 mai 1930, p. 915-917).
- MONIER-VINARD (H. R.). — Observation d'un accès d'hypertension d'origine toxique et considérations sur l'hypertension paroxystique pure (Bull. & mém. Soc. méd. d. hôp. de Paris, 3^e s., L, 23 nov. 1934, p. 1553-1560).
- NOBÉCOURT (P.). — Eclampsie, hypertension artérielle permanente, azotémie terminale chez un garçon de douze ans, atteint d'une néphrosclérose d'emblée (Presse méd., XLVIII, 24-27 juil. 1940, p. 611-612).
- OPPENHEIMER (B. S.) & FISHBERG (A. M.). — Hypertensive encephalopathy (Arch. int. med. XLI, févr. 1928, p. 264-278).
- RAVAUT. — Le Liquide céphalo-rachidien des syphilitiques en période tertiaire (Ann. de dermat. & de syphil., 4^e s., V, déc. 1904).
- ROGER (H.). — Réaction méningée au cours d'une azotémie légère avec rétinite albuminurique (Gaz. d. hôp., XCII, 1919, p. 880-883).
- ROGER (H.). — Urémie convulsive fébrile méconnue, réaction méningée; hémorragie du lobe occipital (Marseille méd., LVI, 1^{er} octobre 1909, p. 885-894).
- ROGER (H.), AUBARET & CRÉMIEUX. — Urémie cérébrale, cécité, stase papillaire passagère. Réaction méningée urémique (Rev. d'oto-neuro-opht., VII, mai 1929, p. 336-338).
- RUDICH (L.). — L'œdème aigu méningo-encéphalique (Thèse Paris, 1934).
- TARDIEU (G.). — Le Coma (Thèse Paris, 1942).

- THÉVENET (V.) & PÉHU (M.). — Syndrome cérébro-spinal vraisemblablement urémique avec signe de Kernig (Lyon méd., XCVII, 29 sept. 1901, p. 430-439).
- TRÉMOLIÈRES (F.), LHERMITTE (J.) & VÉRAN (P.). — Hypertension artérielle paroxystique d'origine nerveuse (Rev. de méd. Paris, XLVII, oct. 1930, p. 657-678).
- VAQUEZ (H.). — Hypertension (Bull. & mém. Soc. méd. d. hôp. de Paris, 3^e s., XXI, 5 févr. 1904, p. 120-128).

HÉMORRAGIES MÉNINGÉES

- ALAJOUANINE (Th.) & THUREL (R.). — La Pathologie de la circulation cérébrale (Rev. neurol., LXV, juin 1936, p. 1276-1358).
- FROIN (G.). — Les Hémorragies sous-arachnoïdiennes (Thèse Paris, 1904-05).
- FURTADO (D.). — A propos des hémorragies sous-arachnoïdiennes (Rev. neurol., LXV, juin 1936, p. 1400-1405).
- SCHINKER (I.). — Beitrag zur Pathogenese und Klinik der Subarachnoidalblutungen (Leptomeningitis haemorrhagia) (Monatschr. f. Psychiatr. & Neurol., C, sept. 1938, p. 9-32).
- TOLOT (G.). — Hémorragie méningée sous-arachnoïdienne bilatérale chez un alcoolique brightique mort à la suite de crises épileptiformes (Rev. de méd. Paris, XXIV, 10 oct. 1904, p. 819-823).
- VAQUEZ (H.) & ESMEIN. — Des « épistaxis » méningées au cours des maladies hypertensives (Bull. & mém. Soc. méd. d. hôp. de Paris, 3^e s., XXIII, 23 nov. 1906, p. 1189-1195).
- VINCENT (Cl.) & DAUM (S.). — Contribution à l'étude des hémorragies méningées non traumatiques. Les anévrismes congénitaux de la carotide interne et de ses branches (Bull. & mém. Soc. d. hôp. de Paris, 3^e s., LVII, 11 juil. 1941, p. 624-629).

ACCIDENTS FOCaux TRANSITOIRES

- ALLEMAND. — Paralyse urémique (Loire méd., XIV, 13 juin 1895, p. 169-172).
- ANDRAL (G.). — Congestions cérébrales in : Clinique médicale : Maladies de l'encéphale, 4^e éd., V, 1840, p. 225 et ss.).
- BAILLET (A.). — Les Paralysies urémiques (Thèse Paris, 1897-98).
- BOINET (E.). — De l'hémiplégie urémique avec autopsie (Rev. de méd. Paris, XII, 1892, p. 1008-1013).
- BRODIER (X.). — Deux cas d'hémiplégie urémique avec au-

- topsie (Arch. gén. de méd., CLXXXVI, 1900, p. 475-485).
- CASTAIGNE (J.) & FERRAND (J.). — Paralysies urémiques et lacunes de désintégration cérébrales (Sem. méd., XXIV, 29 juin 1904, p. 201-202).
- CHANTEMESSE & TENNESON. — De l'hémiplégie et de l'épilepsie partielle urémiques (Rev. de méd. Paris, V, 1885, p. 935-948).
- DEWÈVRE. — De l'hémiplégie urémique (Lyon méd., LIII, 3 oct. 1886, p. 133-145).
- DREYFUS-BRISAC (L.). — Des accidents cérébraux localisés dans les affections rénales (Gaz. hebdomadaire de méd. & de chir., 2^e s., XXIV, 7 oct. 1887, p. 644-645).
- DREYFUS-BRISAC (L.). — Fait d'hémiplégie urémique lié à un œdème cérébral diffus (Gaz. hebdomadaire de méd. & de chir., 2^e s., XXV, 20 juil. 1888, p. 452-453).
- FLORAND (A.) & CANNIOT. — Apoplexie et hémiplégie urémiques (Gaz. méd. de Paris, 7^e s., III, nov. 1886, p. 532-533).
- FOY (G.). — Manifestations cérébrales de l'hypertension artérielle (Obs. II, XII-XIV) (Thèse Paris, 1911).
- GRENET (A.). — De l'aphasie urémique (Gaz. d. hôp., LXVIII, 31 déc. 1895, p. 1470-1473).
- LHERMITTE (J.). — Les Idées sur la genèse de l'hémiplégie transitoire et du ramollissement cérébral (Encéphale, XXIII, janv. 1928, p. 27-31).
- PAETSCH. — Zwei Fälle von secundärer Nierenschrumpfung mit urämischer Haemiplegie (Ztschrift. klin. Med., III, 1881, p. 209-217).
- RAYMOND. — Sur la pathogénie de certains accidents paralytiques observés chez des vieillards; leurs rapports probables avec l'urémie (Rev. de méd. Paris, V, 1885, p. 705-738).
- THIERS (H.). — L'Urémie convulsive (Obs. II, VI) (Thèse Lyon, 1928).

ACCIDENTS FOCAUX DÉFINITIFS OU TERMINAUX

- ALAJOUANINE (Th.), THUREL (R.) & HORNET (Th.). — Contribution à l'étude des hémorragies cérébrales, d'après trente observations anatomo-cliniques (Rev. neurol., LXV, juin 1936, p. 1388-1400).
- ALQUIER & CONOS. — Sur les parésies spasmodiques permanentes de l'urémie lente (Rev. neurol., XV, avril 1907, p. 413-416).
- AMAUDRUT (J.) & GENDRON (A.). — Leucocytose aseptique du liquide céphalo-rachidien avec syndrome méningé subaigu des hémorragies cérébrales. Xanthochromie et polynucléose (Bull. & mém. Soc. méd. d. hôp. de Paris, 3^e s., XXX, 1^{er} mai 1914, p. 766-771).

- ARING (C. D.) & MERRITT (H. H.). — Differential diagnosis between cerebral hemorrhage and cerebral thrombosis; clinical and pathologic study of 245 cases (Arch. int. med., LVI, sept. 1935, p. 435-457).
- AUGISTROU (R.). — Dissociation albumino-cytologique du liquide céphalo-rachidien (Prov. méd., XXII, 1911, p. 453-455).
- BABINSKI (J.) & GENDRON (A.). — Leucocytose du liquide céphalo-rachidien au cours du ramollissement de l'écorce cérébrale (Bull. & mém. Soc. méd. d. hôp. de Paris, 3^e s., XXIX, 22 mars 1912, p. 370-374).
- BELIN (J.) & BAUER (A.). — Caractères particuliers du liquide céphalo-rachidien chez un paralytique général (Bull. & mém. Soc. méd. d. hôp. de Paris, 3^e s., XX, 9 janv. 1903, p. 21-23).
- CLAUDE (H.) & VERDUN (M.). — Syndrome méningé sub-aigu avec réaction leucocytaire aseptique du liquide céphalo-rachidien au cours des hémorragies cérébrales frustes sous-épendymo-corticales (Bull. & mém. Soc. méd. d. hôp. de Paris, 3^e s., XXVIII, 7 juil. 1911, p. 68-77).
- DUFOUR (H.) & THIERS (J.). — Syndrome de dissociation albumino-cytologique dans l'hémorragie cérébrale (Rev. neurol., XXV, mai 1913, p. 714-715).
- FLANDIN (Ch.), GALLOT (H.) & ANDRÉ (R.). — Hémorragie cérébrale avec réaction méningée puriforme aseptique (Bull. & mém. Soc. méd. d. hôp. de Paris, 3^e s., L, 16 févr. 1934, p. 264-266).
- FOY (G.). — Manifestations cérébrales de l'hypertension artérielle (Obs. II). (Thèse Paris, 1911).
- JENTZER (A.) & MORSIER (G. de). — Traitement chirurgical des crises jacksoniennes post-apoplectiques. Importance de l'œdème cérébral qui accompagne les foyers vasculaires (Rev. neurol., XXXIX, juin 1932, p. 1370-1376).
- MARIE (P.) & GOUGEROT (H.). — Ramollissement cérébral et épanchement méningé puriforme aseptique à polynucléaires intacts (Gaz. d. hôp., LXXXVI, 11 mars 1913, p. 453-455).
- OPPENHEIM (R.) & CLÉRET (H.). — Les Réactions méningées au cours de l'hémorragie cérébrale latente (Progrès méd., XLII, 25 avril 1914, p. 193-198).
- PAULIAN (D.) & BISTRICEANO (I. V.). — Nouvelles contributions à l'étude physio-pathologique des hémorragies cérébrales (Presse méd., XLV, 21 déc. 1935, p. 2088-2089).
- PAULIAN (D.) & BISTRICEANO (I. V.). — Nouvelle contribution à l'étude physio-pathologique des hémorragies cérébrales (Presse méd., XLIV, 20 juin 1936, p. 1009-1010).
- RENDU (H.) & FLANDIN (Ch.). — Syndrome clinique et cytologique de méningite au cours d'une hémorragie céré-

- brale (Bull. & mém. Soc. méd. d. hôp. de Paris, 3^e s., XXVIII, 26 juil. 1912, p. 200-204).
- RISER (M.) & PLANQUES (J.). — Les Ramollissements pseudo-tumoraux de l'encéphale (Bull. & mém. Soc. méd. d. hôp. de Paris, 3^e s., 19 mars 1937, p. 407-413).
- SÈZE (St. de). — L'Évolution des idées sur la pathogénie de l'hémorragie cérébrale (Sc. méd. prat., XIV, 1^{er} oct. 1934, p. 513-517).
- SÈZE (St. de). — L'Hémorragie cérébrale, son diagnostic, son traitement (Clinique & laboratoire, XIII, 30 nov. 1934, p. 204-209).
- SÈZE (St. de). — Pression artérielle et ramollissement cérébral (Thèse Paris, 1931).
- TRAUBE (L.). — Gesammelte Beiträge zur Pathologie und Physiologie (II, chap. LXVI) (Berlin, Hirschwald, 3 vol. 1871-1878).
- WIDAL (F.) & LEMIERRE (A.). — Cytologie du liquide céphalo-rachidien au cours des poussées congestives de la paralysie générale (Bull. & mém. Soc. méd. d. hôp. de Paris, 3^e s., XIX, 4 juil. 1902, p. 704-706).
- WIDAL (F.) & LEMIERRE (A.). — Lymphocytose méningée dans l'hémiplégie syphilitique (Bull. & mém. Soc. méd. d. hôp. de Paris, 3^e s., XX, 15 mai 1903, p. 535-538).
- WIDAL (F.), LEMIERRE (A.) & BOIDIN. — Liquide céphalo-rachidien puriforme au cours de la syphilis des centres nerveux. Intégrité des polynucléaires (Bull. & mém. Soc. méd. d. hôp. de Paris, 3^e s., XXIII, 22 juin 1906, p. 645-653).

COMPLICATIONS NERVEUSES TERMINALES DE L'URÉMIE

- AMBARD (L.) & SCHMID (F.). — La Réserve alcaline (Arch. d. mal. d. reins, III, mai 1928, p. 297-450).
- BOUCHUT (L.) & BERNHEIM (M.). — Le Syndrome méningé dans l'urémie (Lyon méd., CXXXI, 10 juin 1922, p. 480-482).
- CARPENTIER. — Néphrite parenchymateuse chronique avec symptômes urémiques à double forme; urémie toxique et mécanique par œdème cérébral (Clinique, Brux., V, 1891, p. 193-197).
- CHAUFFARD (A.). — De l'urémie convulsive à forme d'épilepsie jacksonienne (Arch. gén. de méd., II, juil. 1887, p. 5-20).
- CHAUFFARD (A.) & VINCENT (Cl.). — Méningite urémique toxique et infectieuse (Bull. & mém. Soc. méd. d. hôp. de Paris, 3^e s., XXVII, 15 avril 1910, p. 357-365).
- GILBERT (A.) & CAUSSADE (G.). — De l'anurie pneumonique (Bull. & mém. Soc. méd. d. hôp. de Paris, 3^e s., XVII, 26 juil. 1901, p. 1021-1029).

- KERNIG (W.). — Über ein wenig bemerktes Meningitis-Symptom (Berliner klin. Wchnschrft, XXI, 1884, p. 829-832).
- LANDSIEDL (A.). — Hemitétanie bei Urämie (Med. klin., XXX, 14 déc. 1934, p. 1659-1660).
- LANGERON (L.). — Manifestations méningées au cours de l'urémie. La méningite urémique (J. de méd. de Lille, 11 nov. 1933, p. 629-635).
- LEGROUX. — Calculs du rein (Bull. Soc. anat. de Paris, XL, nov. 1865, p. 631; XLIII, janv. 1868, p. 58).
- LÉPINE (R.). — Existe-t-il une méningite urémique? (Sem. méd., XXVII, 31 juil. 1907, p. 361-362)
- MAILLET (M.). — L'Azotémie du nourrisson (Thèse Paris, 1912/13).
- MESTREZAT (W.) & ANGLADA (J.). — Réaction méningée dans un cas d'urémie convulsive et comateuse (Compt. rend. Soc. de biol., LXVI, 24 avril 1909, p. 638-640).
- MOLLARD (J.) & FROMENT (J.). — Urée dans le liquide céphalo-rachidien et urémie nerveuse (J. de physiol. & de path. gén., XI, 1909, p. 263-276).
- NORDMAN (Ch.). — Syndromes méningés au cours de l'urémie chronique (Loire méd., XXX, 15 févr. 1911, p. 43-48).
- PATOIR (A.), WAREMBOURG (H.) & LAFRANCE. — Méningite urémique avec fièvre (Echo méd. du Nord, 3^e s., I, janv. 1934, p. 80-83).
- RATHERY (F.) & BORDET (F.). — Azote résiduel et méphrite azotémique grave (Bull. & mém. Soc. méd. d. hôp. de Paris, 3^e s., XXXVI, 31 déc. 1920, p. 1683-1686).
- THIERS (H.). — L'Urémie convulsive (Obs. IV, VII, IX, XI-XII) (Thèse Lyon, 1928).
- TRAUBE (L.). — Gesammelte Beiträge zur Pathologie und Physiologie (II, chap. XLIV, p. 723-732; chap. XLVI, p. 743-747). (Berlin, Hirschwald, 3 vol., 1871-1878)
- ViALARD (F.). — De l'épilepsie jacksonnienne urémique (J. de méd. & de chir. prat., LXXIII, nov. 1902, p. 849-854).
- VOLHARD (Fr.). — Handbuch der inneren Medizin (I, p. 211). (Berlin, Springer, 1931).
- WIDAL (F.), LEMIERRE (A.) & VALLERY-RADOT (L. Pasteur) in : Roger (G. H.), Widal (F.) & Teissier (P. H.). — Nouveau Traité de médecine (Pathologie des Reins, XVII, 1929, p. 202).

ACCIDENTS CÉRÉBRAUX DES CARDIAQUES

- ACHARD (Ch.). — Paralysies transitoires chez les cardiaques (J. de méd. & de chir. prat., VIII C, juil. 1921, p. 505-514).
- ACHARD (Ch.) & LÉVI (L.). — Paralysies transitoires d'ori-

- gine cardiaque (Bull. & mém. Soc. méd. d. hôp. de Paris, 3^e s., XIV, 8 oct. 1897, p. 1139-1148).
- ACHARD (Ch.) & RAMOND (L.). — Hémiplegie transitoire survenue pendant une diurèse médicamenteuse au cours de l'asystolie (Bull. & mém. d. hôp. de Paris, 3^e s., XXI, 14 oct. 1904, p. 942-947).
- AMIC (M.). — Asystolie aiguë avec hémiplegie (Lyon méd., CLX, 8 août 1937, p. 136-138).
- BABONNEIX (L.) & GOUYEN (J.). — Pouls lent permanent avec crises épileptiformes chez un enfant de dix ans atteint de maladie mitrale (Bull. Soc. de pédiatr. de Paris, XXXIII, avr. 1935, p. 255-258).
- DENÉCHAU (D.) & RAFFAULT (J.). — Un cas de bradycardie atteignant dix pulsations à la minute avec crises convulsives donnant le tableau de syndrome de Stokes-Adams liée à une diphtérie pharyngée (Bull. & mém. d. hôp. de Paris, 3^e s., L, 26 oct. 1934, p. 1358-1362).
- GALLAVARDIN (L.) & BOCCA (CL.). — Contribution à l'étude des paralysies transitoires des cardiaques. Hémiplegie d'une durée de quinze minutes chez une mitrale d'origine embolique (Lyon méd., CXXXI, 10 janv. 1922, p. 71-73).
- GALLAVARDIN (L.) & ROUGIER (Z.). — Accès d'angine de poitrine avec hypotension artérielle extrême et accidents nerveux syncopaux et épileptiformes (Paris-méd., LXXXVIII, 7 juil. 1928, p. 15-18).
- GENNES (L. de). — Bradycardie paroxystique avec crises épileptiformes survenue à la suite d'une hématomyélie traumatique. Action de la digitale sur les accidents (Bull. & mém. Soc. méd. d. hôp. de Paris, 3^e s., XLV, 7 juin 1929, p. 755-762).
- HATIEGANO (I.) & CANCIULESCO (M.). — Le Syndrome de l'hyposystolie cérébrale (*Miscarea medicala romana*, VII, 1934, in : Presse méd. : Analyses, XLII, 5 déc., 1934, p. 232).
- HIRTZ (Ed.) & LEMAIRE (H.). — Résorption rapide des œdèmes. Polyurie et accidents cérébraux (Bull. & mém. Soc. d. hôp. de Paris, 3^e s., XXI, 3 juin 1904, p. 609-613).
- LEDoux (E.). — Hémiplegie et aphasie ayant duré six heures chez une mitrale asystolique (Rev. méd. de l'Est, LVI, avril 1928, p. 237-240).
- LEMANSKI. — Deux cas de néphrite rhumatismale avec urémie convulsive (Bull. méd., XII, 14 août 1898, p. 785-788).
- LHERMITTE (J.) & DUPONT (Yv.). — Le Signe de Babinski à évolution rythmée par l'insuffisance cardiaque (Rev. neurol., XXXVI, juil. 1929, p. 92-96).
- LIAN (C.). — De l'épilepsie cardiaque (Bull. & mém. Soc. méd. d. hôp. de Paris, 3^e s., 11 avril 1930, p. 635-640).

- MARTY (J.). — Paralyse passagère d'origine cardiaque, guérison (Gaz. d. hôp., LXXI, 28 juil. 1898, p. 789-791).
- RAMOND (L.), VIALARD (S.) & GAY (G.). — Épilepsie cardiaque (Bull. & mém. Soc. méd. d. hôp. de Paris, 3^e s., XLVI, 14 mars 1930, p. 456-461).
- ROUCHY (R.-P.). — L'Interruption thérapeutique de la gestation dans les cardiopathies... (Thèse Paris, 1938).

ACCIDENTS CÉRÉBRAUX AU COURS DES HÉMORRAGIES ABONDANTES

- ABRAMI (P.) & WORMS (R.). — Un cas d'hémiplégie consécutive à une hématomélie abondante chez une artérioscléreuse. Extension de la paralysie sous l'influence de la reprise de l'hémorragie. Résultats obtenus par les transfusions sanguines (Bull. & mém. Soc. méd. d. hôp. de Paris, 3^e s., XLVI, 4 avril 1930, p. 718-732).
- ALAJOUANINE (Th.) & THUREL (R.). — La Pathologie de la circulation cérébrale (Rev. neurol., LXV, juin 1936, p. 1276-1358).
- ANDRAL (G.). — Observations sur l'hémorragie des hémisphères cérébraux (in : Clinique médicale : Maladies de l'encéphale, 4^e éd., V, 1840, p. 293).
- AUBERTIN (Ch.) & LAFON (J.). — Coma et hémiplégie curables consécutifs à une hématomélie (Bull. & mém. Soc. méd. d. hôp. de Paris, 3^e s., LVI, 21 juin 1940, p. 369-371).
- BERNARD (Et.). — Recherches cliniques et physiopathologiques sur la saignée (Thèse Paris, 1925).
- BOUVERET. — Hémiplégie, apoplexie suite d'hémorragie gastrique. Autopsie (Rev. méd., XIX, 1899, p. 81-87).
- LELIÈVRE (A.). — Contribution à l'étude des amauroses post-hémorragiques (Thèse Paris, 1927).
- RISER (M.), PLANQUES (J.) & PETEL. — Sur la pathogénie de l'épilepsie cardiaque (Bull. & mém. Soc. méd. d. hôp. de Paris, 3^e s., 10 juil. 1936, p. 1242-1248).
- ROGER (H.) & CRÉMIEUX (A.). — Les Hémiplégies par spoliation sanguine abondante (Marseille méd., II, 25 oct. 1930, p. 117-134).
- ROGER (H.), CRÉMIEUX (A.) & ANTONIN. — A propos de trois cas d'hémiplégie après abondantes hémorragies chez des artério-scléreux ou syphilitiques cérébraux (Bull. off. Com. méd. d. Bouches-du-Rhône, IV, 14 nov. 1936, p. 386-387).
- VINCENT (Cl.) & DARQUIER (J.). — Du danger de la saignée chez les athéromateux hypertendus (Sciences méd., 15 déc. 1923, p. 313-315).

WORMS (R.). — Les Accidents nerveux consécutifs aux pertes de sang (Thèse Paris, 1931).

ACCIDENTS SUBAIGUS DE L'HYPERTENSION ARTÉRIELLE

ALAJOUANINE (Th.), THUREL (A.) & MAFFEI (W. E.). — Œdème cérébro-méningé et œdème papillo-rétinien par hypertension artérielle (Presse méd., XLIX, 29 avril 1941, p. 458-461).

BARRÉ (J. A.). — Stase papillaire bilatérale avec hypertension du liquide céphalo-rachidien sans tumeur (Rev. neurol., XL, févr. 1933, p. 205-210).

BOUCOMONT-ROUSSY (Yv.). — Sur l'hypertension des sujets jeunes (Conc. méd., LXII, 2 sept. 1940, p. 903).

BRISSET (J. P.). — Le Syndrome d'hypertension artérielle permanente de l'enfant (Thèse Paris, 1935).

CASTAIGNE (J.) & WEILL (A.). — Considérations pratiques d'ordre clinique et thérapeutique sur le liquide céphalo-rachidien des urémiques (J. méd. fr. V, janv. 1911, p. 34-38).

CATHALA (J.), AUZÉPY (P.) & BRAULT (A.). — Néphrite chronique hypertensive de l'enfance liée à une malformation congénitale simulant une tumeur cérébrale (Bull. & mém. Soc. d. hôp. de Paris, 3^e s., LIV, 11 mars 1938, p. 414-415).

CAUSSADE (G.) & LOGRE (B. J.). — Etat méningé avec hypertension considérable du liquide céphalo-rachidien (Bull. & mém. Soc. méd. d. hôp. de Paris, 3^e s., XXIX, 9 janv. 1912, p. 93-100).

CHAVANY (J. A.). — Manifestations cérébro-oculaires de l'hypertension artérielle simulant la tumeur cérébrale (Presse méd., XLIV, 5 déc. 1936, p. 1983-1984).

CUSHING (H.) & BORDLEY (J.). — Subtemporal decompression in a case of chronic nephritis with uremia; with special consideration of the neuroretinal lesion (Am. J. m. sc., CXXXVI, 1908, p. 484-504).

DAUBAN (Fr.). — Quelques particularités de la circulation céphalique de l'homme (Thèse Toulouse, 1939).

DAVID (M.) & ASKÉNAZY (Th.). — Sur le mécanisme de certaines hypertensions artérielles d'origine centrale. Etude de deux cas d'hypertension artérielle au cours d'interventions sur la fosse cérébrale postérieure (Rev. neurol., LXVII, 7 janv. 1937, p. 77-89).

DAVID (M.), VOISIN (J.) & TOURNEVILLE (Mlle). — Méningite séreuse aiguë, amaurose bilatérale d'apparition rapide, stase papillaire. Récupération visuelle totale après trépanation décompressive. Du mécanisme de cette cécité (Rev. neurol., LXXIII, juin 1941, p. 354-356).

- DEBRÉ (R.), MARIE (J.), DUMAS (R.) & MALINSKY (A.). — Néphrite chronique hypertensive de l'enfant simulant une tumeur cérébrale. Étude de l'insuffisance rénale (Bull. & mém. Soc. méd. d. hôp. de Paris, 3^e s., LIV, 24 mars 1938, p. 390-397).
- DEREUX (J.). — Sur une forme clinique particulière d'hypertension artérielle. L'hypertension pseudo-tumorale (Presse méd., XLV, 15 sept. 1937, p. 1309-1311).
- DEREUX (J.). — Sur une variété particulière de l'hypertension artérielle à propos de la forme clinique isolée par Puech (Rev. neurol., LXVII, 3 juin 1937, p. 735-738).
- DUMAS (A.). — Forme cérébro-méningée de l'hypertension artérielle (J. de méd. de Lyon, XI, 5 oct. 1930, p. 577-584).
- ESMEIN (Ch.) & TRÉMOLIÈRES (F.). — Pseudo-tabès variable avec hypertension (Bull. & mém. Soc. méd. d. hôp. de Paris, 3^e s., XXIX, 23 déc. 1910, p. 823-830).
- FONTAINE (R.) & FRUHLING (L.). — Considérations sur un cas malheureux d'hypertension artérielle maligne (Presse méd., L, 8 août 1942, p. 512-514).
- GRANT (F. C.). — Differential diagnosis of tumour of brain; importance of considering renal hypertension with choked disk (Arch. Neurol. & Psychiatr., XXVII, avril 1932, p. 816-827).
- GUILLAIN (G.), BERTRAND (I.) & GRUNER (J.). — Étude anatomo-clinique et électro-encéphalographique d'un cas de pseudo-tumeur cérébrale d'origine vasculaire (Rev. neurol., LXXIII, juin 1941, p. 363-366).
- LANGERON (L.). — Syndrome d'hypertension intracranienne et affections cardio-vasculaires (Bull. Soc. méd. & anat. clin. de Lille, X, 1938, p. 32-41).
- LANGERON (L.). — Syndrome d'hypertension intracranienne et affections cardio-vasculaires (J. de méd. de Lille, LVI, 20 févr. 1938, p. 149-158).
- MAGNIEL (M.). — L'Hypertension artérielle du jeune âge (Paris méd., LIII, 20 sept. 1924, p. 229-231).
- MARIE (P.) & GUILLAIN (G.). — La Ponction lombaire contre la céphalée persistante des brightiques (Bull. & mém. Soc. méd. d. hôp. de Paris, 3^e s., XVII, 2 mai 1901, p. 427-429).
- MEERSSEMANN (F.), LACROIX (J.) & DUVAL (M.). — Un cas d'hypertension intracranienne à forme pseudo-tumorale au cours d'un mal de Bright juvénile (Lyon méd., CLXII, 9 oct. 1938, p. 375-381).
- MERKLEN (P.) & ISRAEL (L.). — Stase papillaire bilatérale avec hypertension du liquide céphalo-rachidien sans tumeur cérébrale, ni néphrite (Bull. méd. Paris, XLVIII, 21 avril 1934, p. 235-238).
- MOURIQUAND (G.), SAVOYE (J.) & ROGET (J.). — Néphrite hypertensive chez un enfant de dix ans avec signes

- cérébraux pseudo-néoplasiques (Lyon méd., CLVIII, 20 sept. 1936, p. 327-331).
- NOBÉCOURT (P.). — Néphrites chroniques azotémiques et hypertensives chez les enfants (Progrès méd., n° 40, 7 oct. 1922, p. 467-472).
- NOBÉCOURT (P.). — Le Syndrome d'hypertension intracrânienne dans les néphrites chroniques hypertensives des enfants (Conc. méd., XLIX, 6 févr. 1927, p. 317-324).
- PUECH (P.). — A propos de la communication de J. Dereux, cf. ci-dessus (Rev. neurol., LXVII, 3 juin 1937, p. 738-740).
- PUECH (P.) & THIÉRY (J. E.). — Syndrome d'hypertension artérielle et d'hypertension intracrânienne associées (Rev. neurol., LXVII, 2 juil. 1936, p. 121-144).
- QUINCKE (H.). — Über Meningitis serosa und verwandte Zustände (Deutsche Ztschrft f. Nervenheilk., IX, 1899, p. 149-158).
- QUINCKE (H.). — Über Meningitis serosa (Volkmann's samml. klin. Vortr. Leipzig, n. f., n° 6 (Innere Med., n° 23, 1893, p. 655-694).
- RISER (M.) & PLANQUES (J.). — A propos de deux formes pseudo-tumorales de l'hypertension artérielle (Bull. & mém. Soc. méd. d. hôp. de Paris, 3^e s., LIV, 16 déc. 1938, p. 1763-1771).
- RISER (M.), PLANQUES (J.) & BARBIER. — L'Hypertension intracrânienne chez les hypertendus artériels (Presse méd., XLVII, 29 avril 1939, p. 649-652).
- RISER (M.), PLANQUES (J.) & BECQ. — Accidents graves après ponction lombaire chez les hypertendus artériels (Bull. & mém. Soc. méd. d. hôp. de Paris, 3^e s., LIV, 14 janv. 1938, p. 62-66).
- RISER (M.), PLANQUES (J.), BECQ & BARBIER. — L'Hypertension crânienne chez les hypertendus artériels (J. méd. franç., XXVIII, févr. 1939, p. 52-58).
- RISER (M.), PLANQUES (J.) & VALDIGUIÉ. — La Tension rachidienne des hypertendus artériels (Bull. & mém. Soc. méd. d. hôp. de Paris, 3^e s., LII, 7 févr. 1936, p. 186-193).
- ROGER (H.), GUILLOT (P.), ALLIEZ (J.) & PAILLAS (J. E.). — Hypertension artérielle et hypertension céphalo-rachidienne. Stase papillaire (Rev. d'oto-neuro-opht., XII, oct. oct 1934, p. 589-593).
- ROGER (H.), GUILLOT (P.), PAILLAS (J. E.) & FORNA-RIER (G.). — Stase papillaire pseudo-tumorale chez une jeune hypertendue (Rev. d'oto-neuro-opht., XV, mars 1937, p. 201-204).
- ROLLET (J.) & COLRAT (A.). — Pseudo-tumeur cérébrale, œdème papillaire pur chez une azotémique (Bull. Soc. opht. de Lyon, XV, janv. 1925, p. 31-33).
- SCHERB (G.). — Confusion mentale et syndrome cérébelleux

- au cours de l'urémie. Excellent effet de la lombo-ponction (Rev. neurol., X, janv. 1902, p. 19-23).
- SCHWARTZ (H.). — Kidney diseases in infants and children. Malignant hypertension nephritis; primary sclerotic kidney (Am. J. dis. childr., XXVII, mars 1924, p. 233-242).
- SENDRAL (Em.) & GALLOIS (J.). — Papillo-rétinite néphrétique ou stase tumorale? Œdème papillaire bilatéral observé pendant dix-huit mois chez un grand hypertendu (Bull. Soc. d'opht. de Paris, 18 oct. 1930, p. 446-451).
- THIÉBAUT (F.). — Etude anatomo-clinique de la forme cérébrale de l'hypertension artérielle (Ann. de méd., XLV, mars 1939, p. 184-215).
- THIÉBAUT (F.), GUILLAUMAT (L.) & PLACA (A.). — Forme cérébrale de l'hypertension artérielle maligne (Presse méd., XLV, 3 juil. 1937, p. 990-993).
- THILLIEZ (L.) & LANGERON (L.). — Syndrome d'hypertension intracranienne avec œdème papillaire cédant à la ponction lombaire. Méningite hypertensive (Bull. Soc. méd. & anat.-chir. de Lille, X, juin 1938, p. 28-32).
- THUREL (R.). — Les Pseudo-bulbaires (Thèse Paris, 1929).
- VALLAT (J. N.). — Les Accidents cérébraux pseudo-tumoraux de l'hypertension artérielle (Thèse Bordeaux, 1938-39).

RÉTINITE BRIGHTIQUE

- DUBOIS-POULSEN (A.). — Les Rétinites dites « hypertensives » (Bull. Soc. d'opht. de Paris, L, nov. 1938, p. 1-198).
- FISHBERG (A.) & OPPENHEIMER (B. S.). — Differentiation and significance of certain ophtalmoscopic pictures in hypertensive diseases (Arch. int. med., XLVI, déc. 1930, p. 901-920).
- GOWERS (W. R.). — The State of the arteries in Bright's disease (Brit. M. J., 9 déc. 1876, p. 743-745).
- LAGRANGE (H.). — Les Formes cliniques des altérations de la rétine observées au cours des néphrites (Sem. d. hôp. de Paris, XVII, 1^{er} mars 1941, p. 119-134).
- LELIÈVRE (A.). — Contribution à l'étude des amauroses post-hémorragiques (Thèse Paris, 1937).
- LIEBREICH (R.). — Embolie de l'artère centrale de la rétine, in : Atlas ophtalmoscopique, 2^e éd., 1870.
- MAGITOT (A.) & HARTMANN (E.). — La Cécité corticale (Bull. Soc. d'opht. de Paris, XXXVIII, nov. 1926, p. 427-546).
- PUSCARIU (E.) & NITZULESCU (J.). — Three cases of retinita pseudo-nephritica stellata. Considerations on pathogenesis of neuroretinitis in general (Brit. J. Opht., XV, déc. 1931, p. 697-716).
- RISER (M.), PLANQUES (J.), BECQ, COUADAU & DAU-

- BAN. — Sur la circulation céphalique des hypertendus artériels (Pathogénie de la papillo-rétinite exsudative) (Bull. & mém. Soc. méd. d. hôp. de Paris, 3^e s., LV, 21 avril 1939, p. 653-657).
- ROLLET (J.) & PAUFIQUE (L.). — La rétinite au cours des néphrites chroniques et de l'hypertension artérielle. Essai pathogénique (J. de méd. de Lyon, XI, mars 1930, p. 189-196).
- ROLLET (J.) & PAUFIQUE (L.). — Etude ophtalmoscopique de l'hypertension artérielle (Paris méd., LXXXI, 5 sept. 1931, p. 180-184).
- SCHAEFFER (H.). — La Rétinite brightique; ses rapports avec l'hypertension intra-cranienne (Presse méd., XXXIX, 10 janv. 1931, p. 51-52).
- SCHMIDT (H.). — Über urämische Amaurose (Berlin, klin. Wchnschr., XVII, 28 nov. 1870, n° 48, p. 575-578; 5 déc. 1870, n° 49, p. 589-591).
- SMITH (P.). — Intermittent closing of central arteries (Brit. M. J., 6 nov. 1909, p. 1380).
- TRAUBE (L.). — Gesammelte Beiträge zur Pathologie und Physiologie (t. II, chap. LXXVIII) (Berlin, Hirschwald, 3 vol., 1871-1878).

SURRÉNALOMES

- AUBERTIN (Ch.) & AMBARD (L.). — Lésions des capsules surrénales dans les néphrites avec hypertension (Bull. & mém. Soc. méd. d. hôp. de Paris, 3^e s., XXI, 19 févr. 1904, p. 175-181).
- AZEMAR (A.). — Le Paragangliome surrénal et les syndromes d'hyperadrénalinisme (Thèse Paris, 1930).
- BENSIS (W.) & CODOUNIS (A.). — Contribution à l'étude de l'hypertension paroxystique du médullo-surrénalome (Bull. Acad. de méd. de Paris, 3^e s., CXXI, 21 févr. 1939, p. 237-256).
- CLÉMENT (R.) & DEBAIN (Mme J.). — Hirsutisme, hypertension artérielle, hémorragie méningée et cortico-surrénalome chez une fillette de quatre ans et demi (Bull. & mém. Soc. méd. d. hôp. de Paris, 3^e s., LVIII, 9 oct. 1942, p. 335-337).
- DONZELOT (E.). — Hypertension paroxystique (Encycl. méd. chir. : Cœur, août 1936, p. II, 303, 1-3).
- GENNES (L. de), DELARUE (J.), MAHOUDEAU (D.) & CHARTRAIN. — Sur le traitement chirurgical de l'hypertension artérielle, hypertension permanente compliquée d'accès paroxystiques au cours d'une néphrite chronique. Surrénalocémie partielle. Action sur les paroxysmes hypertensifs (Bull. & mém. Soc. méd. d. hôp. de Paris, 3^e s., LVII, 16 mai 1941, p. 435-440).

- JOSUÉ (O.).** — Les capsules surrénales dans trois cas d'athérome artériel (Bull. & mém. Soc. méd. d. hôp. de Paris, 3^e s., XXI, 19 févr. 1904, p. 172-175).
- KLIPPEL (M.).** — Méningites chroniques et Hémorragies méningées, pachyméningites. Hématome de la dure-mère in : Nouveau traité de médecine et de thérapeutique : Maladies des méninges, XXXV, 1912, p. 275-322.
- KLIPPEL (M.).** — Encéphalopathie addisonienne (Rev. neurol., VII, déc. 1899, p. 898-899).
- LABBÉ (M.), AZÉRAD (E.) & VIOLLE (Ph.).** — Adénome médullaire surrénal et hypertension paroxystique (Bull. & mém. Soc. méd. d. hôp. de Paris, 3^e s., LIII, 28 juin 1929, p. 952-956).
- LABBÉ (M.) & NEPVEUX (F.).** — Un cas d'hypertension paroxystique d'origine surrénale (Bull. & mém. Soc. méd. d. hôp. de Paris, 3^e s., L, 23 févr. 1934, p. 337-347).
- LABBÉ (M.), TINEL (J.) & DOUMER (E.).** — Crises solaires et hypertension paroxystique en rapport avec une tumeur surrénale (Bull. & mém. Soc. méd. d. hôp., 3^e s., XLVI, 23 juin 1922, p. 982-990).
- LAFARGUE (P.), BROUSTET (P.) & MIOLLIS (J. de).** — Hypertension par tumeur chromaffine (Gaz. hebd. d. sc. méd. de Bordeaux, LVII, 9 févr. 1936, p. 88-91).
- LAMORIL (J.).** — De l'hypertension artérielle paroxystique (Thèse Lille, 1929-30).
- LANGERON (L.).** — Hypertension rénale permanente et crises hypertensives (Rev. de méd., Paris, XLVI, 1929, p. 789-805).
- LANGERON (L.) & DELCOUR (J.).** — Hypertension artérielle et défaillance cardiaque. Involution tensionnelle et anémie grave; coexistence d'un tumeur maligne de deux surrénales et d'un cancer de l'œsophage; contribution à l'étude des relations entre les tumeurs surrénales et l'hypertension artérielle (Arch. d. mal. du cœur, XXI, janv. 1928, p. 13-18).
- LANGERON (L.) & LOHÉAC (P.).** — Formes cliniques des tumeurs malignes primitives des capsules surrénales (Ann. de méd., XXIV, oct. 1928, p. 249-261).
- LANGERON (L.) & LOHÉAC (P.).** — Tumeurs surrénales, hypertension artérielle (Presse méd., XXXV, 12 sept. 1928, p. 1153-1155).
- LEREBoullet (J.).** — Les Traitements hormonaux de la maladie d'Addison (Paris méd., XXI, 20 févr. 1941, p. 101-106).
- LOHÉAC (P.).** — Les tumeurs des capsules surrénales (Thèse Lille, 1928).
- MARANON (G.) & DUQUE.** — Les Spasmes vasculaires dans leurs rapports avec l'endocrinologie (J. méd. franç., XXVI, juil. 1937, p. 231-242).

- MARTIN (J. F.) & DECHAUME (J.). — Ganglioneurome de la surrénale (Bull. & mém. Soc. anat. de Paris, 6° s., XX, 1923, p. 688-691).
- MAY (E.) & KAPLAN (M.). — Poussées paroxystiques au cours d'une hypertension permanente. Comparaison avec l'hypertension adrénalinique (Bull. & mém. Soc. méd. d. hôp. de Paris, 3° s., XLVI, 28 fév. 1930, p. 341-348).
- MÉNÉTRIER (P.). — Note sur les rapports des adénomes des capsules surrénales avec la néphrite interstitielle atrophique (Bull. & mém. Soc. méd. d. hôp. de Paris, 3° s., XXI, 19 févr. 1904, p. 181-185).
- MONIER-VINARD (H. R.). — Discussion de la communication de Labbé & Nepveux (cf. ci-dessus).
- OBERLING (Ch.) & JUNG (G.). — Paragangliome de la surrénale avec hypertension paroxystique (Bull. & mém. Soc. méd. d. hôp. de Paris, 3° s., LI, p. 366-371).
- OPPENHEIMER (B. S.) & FISHBERG (A. M.). — The Association of hypertension with suprarenal tumors (Arch. int. med., XXXIV, nov. 1924, p. 631-644).
- POURQUIÉ (J.). — Contribution à l'étude des tumeurs primitives cortico-surrénales (Thèse Paris, 1937).
- PRÉCEPTIS (G.). — Hypertensions par tumeurs de la médullaire surrénale (Thèse Bordeaux, 1935-36).
- SAUPHANOR (J.). — Contribution à l'étude de l'hypertension paroxystique (Thèse Paris, 1937).
- SERGET (E.) & BERNARD (L.). — L'Insuffisance surrénale (Paris, Masson, 1903, 200 p.).
- SÉZARY (A.) & LENÈGRE (J.). — Les Syndromes d'hyperépénéphrie (Encycl. méd. chir., Glandes endocrines, Nutrition, 1936, p. 10015 1-9).
- THIÉBAUT (F.), GUILLAUMAT (L.) & PLACA (A.). — Forme cérébrale de l'hypertension artérielle maligne, sclérose rénale vasculaire maligne et cortico-surrénalome associés (Presse méd., XLV, 3 juil. 1937, p. 990-993).
- TROISIER (J.) & WEISS-ROUDINESCO (Mme). — Crise hypertensive provoquée par l'ingestion d'adrénaline (Bull. & mém. Soc. méd. d. hôp. de Paris, 3° s., XLVI, 14 mars 1930, p. 383-385).
- VALLÉRY-RADOT (L. Pasteur). — Du danger des injections d'adrénaline à fortes doses (Bull. & mém. Soc. méd. d. hôp. de Paris, 3° s., XLVI, 7 mars 1930, p. 355-357).
- VALLÉRY-RADOT (L. Pasteur). — Maladie de Cushing (Cours professé à Bichat en juin 1942).
- VALLÉRY-RADOT (L. Pasteur), ALBEAUX-FERNET (H.) & DELAMARE (J.). — Œdème aigu du poumon et néphrite suraiguë secondaire à l'injection massive d'adrénaline chez le lapin (Ann. de méd., XXXII, déc. 1932, p. 392-409).
- VALLÉRY-RADOT (L. Pasteur), DELAFONTAINE (P.) & JOUVEAU-DUBREUIL (H.). — Tumeur surrénale avec

- hirsutisme, aménorrhée, glycosurie, hypertension. **Diagnostic confirmé par la radiographie** (Bull. & mém. Soc. méd. d. hôp. de Paris, 3^e s., XLIX, 27 janvier 1933, p. 74-79).
- VAQUEZ (H.). — **Hypertension** (Bull. & mém. Soc. d. hôp. de Paris, 3^e s., XXI, 5 févr. 1904, p. 120-132).
- VAQUEZ (H.) & DONZELOT (E.). — **Les Crises d'hypertension paroxystique** (Presse méd., XXXIV, 23 oct. 1926, p. 1329-1331).
- VAQUEZ (H.) & GÉRAUDEL (E.). — **Le Surrénalome hypertensif** (Presse méd., XXXVII, 6 févr. 1929, p. 169-173).

LE SATURNISME

- ACHARD (Ch.) & LEBLANC (A.). — **L'Azotémie dans la colique de plomb** (Bull. & mém. Soc. méd. d. hôp. de Paris, 3^e s., XXX, 24 avril 1914, p. 701-706).
- AMAUDRUT (J.) & GENDRON (A.). — **Leucocytose aseptique du liquide céphalo-rachidien avec syndrome méningé subaigu au cours des hémorragies cérébrales. Xanthochromie et polynucléose** (Bull. & mém. Soc. méd. d. hôp. de Paris, 3^e s., XXX, 1^{er} mai 1914, p. 766-771).
- ANDRAL (G.). — **Observations sur la colique de plomb, in Clinique médicale : Maladies de l'abdomen, 4^e éd, II, 1839, p. 198-236).**
- ANGUELOFF (B.). — **Contribution à l'étude de l'encéphalopathie saturnine à forme délirante** (Thèse Montpellier, 1934-35).
- AUBERTIN (Ch.). — **Encéphalopathie convulsive, œdème aigu du poumon, hémorragies surrénales dans le saturnisme expérimental** (Bull. & mém. Soc. méd. d. hôp. de Paris, 3^e s., XXIV, 10 juil. 1908, p. 57-60).
- AUBERTIN (Ch.) & FOULON (P.). — **Colique de plomb suivie d'urémie à évolution rapide; néphrite saturnine subaiguë latente** (Bull. & mém. Soc. méd. d. hôp. de Paris, 3^e s., XLIV, 27 janvier 1928, p. 88-92).
- BAONVILLE (H.), LEY (J.) & TITECA (J.). — **Méningo-encéphalite saturnine** (Bruxelles méd., XIV, n° 33, 1934, p. 1057).
- BAONVILLE (H.) & TITECA (J.). — **Méningite saturnine** (Scapel, LXXXVI, mars 1933, p. 279-285).
- BATTAGLIA (F.). — **Il Rene saturnino con considerazioni sulle nefrosclerosi vascolari** (Policlinico, XXXIV, avril 1927, p. 153-187).
- BERNAL (P.). — **Crises hypertensives; étude clinique, pathogénique et thérapeutique** (Thèse Paris, 1933).
- BERNARD (H.). — **Étude clinique sur la colique de plomb** (Thèse Paris, 1900-01).
- BERNARD (L.) & BIGART (E.). — **Suractivité fonctionnelle**

- des glandes surrénales dans l'intoxication saturnine expérimentale (Compt.-rend. Soc. de Biol., LVI, janv. 1904, p. 59-60).
- BERNARD (L.) & BIGART (E.). — Sur les réactions histologiques générales des surrénales à certaines influences pathogènes expérimentales (Compt.-rend. Soc. de Biol., LIV, nov. 1902, p. 1219-1221).
- BERNARD (L.) & TROISIÈRE (J.). — Sur un cas d'intoxication saturnine avec méningite, anémie et ictère (Bull. & mém. Soc. méd. hôp. de Paris, 3^e s., XXV, 22 mai 1908, p. 753-762).
- BIEMOND (A.) & VAN CREVELD (S.). — On cerebellar form of saturnine encephalopathy (Acta Paediatr., XXVII, oct. 1939, p. 51-62).
- BLACKMAN (J. R.). — Lesions of lead encephalitis in children (Bull. Johns Hopkins Hosp., LXI, juil. 1937, p. 1-61).
- BOVERI (P.). — Le Reazioni meningeae nel saturnismo cronico (Riforma med., XXIX, août 1913, p. 844).
- BRAILLON (J.) & BAX (L.). — Un cas mortel d'encéphalopathie saturnine. Forme bulbaire de la méningite saturnine (Bull. & mém. Soc. méd. d. hôp. de Paris, 3^e s., XXIX, 21 juin 1912, p. 943-953).
- BUCY (P. C.) & BUCHANAN (D. N.). — Simulation of intracranial tumour by lead encephalopathy in children, with remarks concerning surgical treatment of latter (J. A. M. A., CV, juil. 1935, p. 244-250).
- CAMUS (J.). — Le Liquide céphalo-rachidien. La toxicité par voie intra-rachidienne (J. méd. franç., VII, janv. 1913, p. 183-191).
- CAMUS (J.). — Méningite et intoxication saturnine (Compt.-rend. Soc. de Biol., LXXVII, juin 1912, p. 861-864).
- CAMUS (J.). — Toxicité des sels de plomb sur les centres nerveux; leur période d'incubation (Comp.-rend. Soc. de Biol., LXVIII, mars 1910, p. 509-511).
- CANONNE (M.). — Contribution à l'étude du saturnisme hydrique, à propos de quelques observations inédites relevées en Anjou (Thèse Paris, 1936).
- CARDELLE (G.), BORGES (F.) & MATA LAVIN. — Un cas d'encéphalite saturnine chez un enfant (Arch. de méd. infant., IX, janv.-mars 1940, p. 54; compt. rend. in : Paris méd., XXXI, 10 oct. 1941, p. 212).
- CARPENTIER — Néphrite parenchymateuse chronique avec symptômes urémiques à double forme; urémie toxique et mécanique par œdème cérébral (paralysie motrice) (Clinique Brux., 1891, p. 193-197).
- CUSHING (H. B.). — Lead poisoning in children; introductory remarks (Internat. Clin., I, mars 1934, p. 189-191).
- DÉLÉARDE (A.). — L'encéphalopathie saturnine (Gaz. d. hôp., LXXIV, 1901, p. 653-660).

- DUVOIR (M.). — L'hypertension paroxystique des saturnins (J. méd. franç., XVII, nov. 1928, p. 381-382).
- DUVOIR (M.) & POLLET (L.). — Plomb (Encycl. méd. chir., Intoxications, 1937, 16002 1-4).
- EDEN (K. C.). — Case of lead encephalopathy (Lancet, CCXXVIII, mars 1935, p. 490-491).
- ELSCHNIG (A.). — Störungen durch Bleivergiftung (Wien. med. Wchnschr., XLVIII, 1898, p. 1306-1307, p. 1366-1369, p. 1411-1414).
- FOY (G.). — Manifestations cérébrales de l'hypertension artérielle (Thèse Paris, 1911).
- FREIFELD (H.). — Zur Frage der pathologisch-anatomischen Veränderungen bei der Bleivergiftung (Virchow's Arch. f. path. Anat., CCLXVIII, juin 1928, p. 456-468).
- GAUCHER (E.). — Aphasie saturnine (Bull. Soc. clin. de Paris, IV, avr. 1880, p. 56-60).
- GAULTIER (L.). — Contribution à l'étude des accidents nerveux du saturnisme d'origine hydrique (Thèse Paris, 1938).
- GELINAS (H.). — Encéphalopathie saturnine (Union méd. du Canada, LXVI, juin 1937, p. 677-679).
- GENDRON (A.). — Le saturnisme à la campagne (Bull. & mém. Soc. méd. d. hôp. de Paris, 3^e s., XLII, 3 déc. 1926, p. 1685-1688).
- GENDRON (A.) & AUVIGNÉ (R.). — Intoxication saturnine accidentelle par une poudre nasale. Troubles urinaires au cours de la colique (Bull. & mém. Soc. de méd. d. hôp. de Paris, 3^e s., XLVIII, 26 févr. 1932, p. 265-267).
- GENNES (L. de). — Etude de la fonction rénale au cours des hypertensions paroxystiques (Presse méd., XLI, 22 avril 1933, p. 641-644).
- GIRAUD (G.). — Des méningo-encéphalites chroniques, syphilitiques et saturnines (Thèse Paris, 1912-13).
- GOUGET (M.). — Saturnisme expérimental. Hypertrophie considérable des capsules surrénales. Sclérose aortique (Compt.-rend. Soc. de Biol. de Paris, LV, déc. 1903, p. 1659-1660).
- GOYET (A.), THIERS (H.) & FLOTARD. — Saturnisme aigu grave; coliques de plomb subintrantes; névrite optique avec amaurose. Guérison par infiltration du sympathique lombaire et ingestion de norgalite (Lyon méd., CLXI, mars 1938, p. 349-354).
- GOWERS (W. R.). — Die Ophthalmoskopie in der inneren Medizin (Leipzig & Wien, IV, 1893, p. 353).
- GRISOLLE. — Mémoire sur quelques-uns des accidents cérébraux produits par les préparations saturnines (J. hebdom. d. progr. d. sc. méd., IV, 1836, p. 309-315, 321-330, 357-368, 388-398).
- GUINON (L.) & RIBIERRE (M.). — Les causes de l'urémie

- convulsive (Bull. & mém. Soc. méd. d. hôp. de Paris, 3^e s., XVI, 23 juin 1899, p. 599-603).
- GUNTHER (G. W.). — Blei und Hochdruck (Deutsche med. Wchnschr., LXXIV, 1938, p. 1146-1147).
- HASSIN (G. B.). — The Contrast between the brain lesions produced by lead and other inorganic poisons and those caused by epidemic encephalitis (Arch. Neurol. & Psychiatr., VI, sept. 1921, p. 268-285).
- HAVERFIELD, BUCY & ELONEN. — Surgical treatment of saturnine encephalopathy (J. A. M. A., CXIV, 1940, p. 2432-2437).
- HIRSCHBERG (J.). — Über Blei-Amblyopie (Berliner Klin. Wchnschr., XX, 1883, p. 529-533).
- HUMBERT (M.). — Contribution à l'étude des accidents saturnins chez les électriciens (Thèse Paris, 1901-02).
- JACCOUD (S.). — Intoxication saturnine (in : Traité de pathologie interne; appendice aux quatre premières éditions, p. 299-328. Paris, Delahaye, 1877, 384 p.).
- LABADIE-LAGRAVE & LAUBRY (Ch.). — Accidents aigus du saturnisme et hypertension artérielle (Trib. méd., n. s., n^o 28, 1906, p. 437-438).
- LAENNEC (M.). — Observations pour servir à l'histoire de l'hypertrophie du cerveau (Rev. méd., IV, 1828, p. 385-415).
- LANCEREAUX. — Art. : Reins (pathologie) (in : Dechambre, Dict. encycl. d. sc. méd., LXXXII, 1876, p. 167-342).
- LAPERSONNE (F. de). — L'Œil saturnin (Presse méd., XIV, 24 nov. 1906, p. 761).
- LECLERC, PAILLASSE & CHARVET. — Méningite saturnine (Lyon méd., CXVIII, avril 1912, p. 1044-1049).
- LE GENDRE. — La Ponction lombaire contre la céphalée persistante des brightiques (Bull. & mém. Soc. méd. d. hôp. de Paris, 3^e s., XVII, 3 mai 1901, p. 429-430).
- LEHMANN (K. B.), SPATZ (H.) & WISBAUM-NEUBURGER (K.). — Die histologischen Veränderungen des Zentralnervensystems bei der bleivergifteten Katze und deren Zusammenhang mit den klinischen Erscheinungen insbesondere mit Krampfanfällen (Ztschr. f. d. ges. Neurol. & Psychiatr., CIII, 1926, p. 323-360).
- LEIULLE. — Saturnisme (in : Brouardel & Carnot : Traité de médecine, XI, 1907, p. 81-143).
- LOEPER (M.) & PINARD (M.). — Méningite saturnine aiguë précoce (forme méningitique complète) (Bull. & mém. Soc. méd. d. hôp. de Paris, 3^e s., XXVIII, 24 févr. 1911, p. 226-229).
- MAAS (O.). — Über eine besondere Form der Encephalopathia saturnina (Meningitis serosa) (Monatschr. f. Psychiatr. & Neurol., XXX, 1911, p. 207-223).
- MACHLE (W. F.). — Tetra-ethyl lead intoxication and poi-

- soning by related compounds of lead (J. A. M. A., CV, août 1935, p. 578-585).
- MC KHANN (C. F.) & VOGT (E. C.). — Lead poisoning in children (J. A. M. A., CI, oct. 1933, p. 1131-1135).
- MAGNIEL (M.). — Hypertension paroxystique chez un ancien saturnin. Manifestations cérébrales coïncidant avec les crises hypertensives (Bull. & mém. Soc. méd. d. hôp. de Paris, 3^e s., XL, 15 févr. 1924, p. 171-174).
- MANNABERG (J.). — Über Polyneuritis cerebialis saturnina (Wien. klin. Rundschau, XI, 1897, n^o 1, p. 3-6; n^o 2, p. 18-20).
- MARGAROT (J.) & BLANCHARD (A.). — Paralyse générale saturnine (Bull. Soc. d. sc. méd. de Montpellier, 1912-13, p. 335-338; Rev. neurol., XXVII, 1914, p. 653).
- MARTIN SAINT-LAURENT (A.). — La Révision de l'encéphalopathie saturnine (Thèse Paris, 1925).
- MASSARY (J. de). — A propos de la communication de Mosny & Harvier) (Bull. & mém. Soc. méd. d. hôp. de Paris, 3^e s., XXV, déc. 1908, p. 804-806).
- MAZIN (P.). — Les Poudreuses des fabriques de porcelaine (Intoxication saturnine professionnelle) (Thèse Paris, 1900).
- MEILLÈRE (G.). — Le Saturnisme; étude historique, physiologique, clinique et prophylactique (Thèse Paris, 1903).
- MÉNÉTRIÉRI (P.). — Encéphalopathie saturnine et hypertension artérielle (Bull. & mém. Soc. méd. h. hôp. de Paris, 3^e s., XXI, 12 févr. 1904, p. 141-147).
- MITCHELL (H S.). — Lead poisoning in children (Internat. clin., I, mars 1934, p. 207-216).
- MONAKOW (C. von). — Zur pathologischen Anatomie der Bleilähmung und der saturninen Encephalopathie (Arch. f. Psychiatr., X, 1880, p. 495-525).
- MOSNY (E.), DUPUY-DUTEMPS & SAINT-GIRONS (F.). — Amaurose saturnine suivie d'hémianopsie passagère d'origine corticale dans le décours d'une crise aiguë récente précoce de colique de plomb (Bull. & mém. Soc. méd. d. hôp. de Paris, 3^e s., XXVIII, 12 mai 1911, p. 620-631).
- MOSNY (E.) & HARVIER (P.). — L'Amaurose saturnine, trouble fonctionnel ou lésion organique (Bull. & mém. Soc. méd. d. hôp. de Paris, 3^e s., XXV, 21 févr. 1908, p. 268-278).
- MOSNY (E.) & HARVIER (P.). — Méningo-encéphalite aiguë saturnine suivie d'amaurose hystérique (Bull. & mém. Soc. méd. d. hôp. de Paris, 3^e s., XXIV, 1907, p. 1344-1354).
- MOSNY (E.) & JAVAL (A.). — L'Azotémie dans la colique de plomb (Bull. & mém. Soc. méd. d. hôp. de Paris, 3^e s., XXX, 15 mai 1914, p. 869-875).
- MOSNY (E.), JAVAL (A.) & LÉVY-BRUHL (M.). — Note sur un cas de grande azotémie avec survie exceptionnellement

- prolongée (Bull. & mém. Soc. méd. d. hôp. de Paris, 3^e s., XXVIII, 17 nov. 1911, p. 374-378).
- MOSNY (E.) & MALLOIZEL (L.). — La Méningite saturnine (Rev. de méd. Paris, XXVII, 1907, p. 505-531, p. 659-700).
- MOSNY (E.) & PINARD (R.). — Méningite saturnine aiguë (Bull. & mém. Soc. méd. d. hôp. de Paris, 3^e s., XXV, 27 mars 1908, p. 484-490).
- MOSNY (E.) & PINARD (R.). — Urémie chronique et leucocytose céphalo-rachidienne (Bull. & mém. Soc. méd. d. hôp. de Paris, 3^e s., XXV, 11 déc. 1908, p. 796-804).
- MOSNY (E.) & SAINT-GIRONS (F.). — Méningite saturnine subaiguë avec hémiparésie motrice passagère (Bull. & mém. Soc. méd. d. hôp. de Paris, 3^e s., XXVIII, 17 mars 1911, p. 301-304).
- MUSSEY & DRYBROUGH-SMITH. — Lead encephalopathy simulating cerebral tumour (Brit. M. J., 1940, p. 379-380).
- NETZLEY (R. E.). — Lead encephalitis precipitated by acute infection (California & West. Med., XLVI, mai 1937, p. 306-308).
- GETTINGER, MARIE (P. L.) & BARON. — Méningite saturnine et réaction de Wassermann (Bull. & mém. Soc. méd. d. hôp. de Paris, 3^e s., XXX, 20 févr. 1914, p. 349-354).
- PAGNIEZ (Ph.) & LEROND (L.). — Intoxication saturnine par couverts en métal plombifère (Bull. & mém. Soc. méd. d. hôp. de Paris, 3^e s., XLII, 12 nov. 1926, p. 1585-1587).
- PAGNIEZ (Ph.), PLICHET (A.) & SALLES (P.). — A propos d'un cas d'encéphalopathie saturnine (Bull. & mém. Soc. méd. d. hôp. de Paris, 3^e s., L, 11 mai 1934, p. 636-640).
- PAL (J.). — Les crises vasculaires; trad. de l'all. par G. Bablon (Paris, 1908, 486 pp.).
- PEREL (A. L.). — Contributions expérimentales à l'étude du saturnisme (Thèse Paris, 1939).
- PETIT (P. E.). — Méningite et réactions méningées dans l'urémie (Thèse Paris, 1912).
- PETRI. — Handbuch der Speziellen pathologischen Anatomie und Histologie (Berlin, X, 1930, p. 82-99).
- PETROFF (I. R.). — Untersuchungen über das Verhalten des Blutdrucks und der Herztätigkeit bei Bleivergiftung (Arch. f. exper. Path. & Pharmak., CXLVIII, 1930, p. 330-341).
- PICARD (R.). — Saturnisme d'origine hydrique; sa grande fréquence dans les régions pauvres en calcaire; la difficulté de son diagnostic (Rev. de méd. Paris, LI, mars 1934, p. 133-145).
- PINARD (M.). — Etude clinique de la méningite saturnine. Revue générale (Gaz. d. hôp., LXXXI, 18 juil. 1908, p. 963-968).
- PINARD (M.). — Le Saturnisme (in : Roger (G. H.), Widal (F.), Teissier (P. J.) : Nouveau traité de médecine, VI, 1925, Intoxications, p. 74).

- PRETI (L.). — Meningite asettica di origine saturnina (Riforma med., XXX, 19 déc. 1914, p. 1410-1412).
- QUELLIEN (P.). — La Tension artérielle dans le saturnisme aigu et chronique (Thèse Paris, 1904-05).
- RATHERY (F.) & MICHEL (R.). — Néphrite suraiguë. Anurie et mort consécutive à l'injection répétée de petites doses de sous-acétate de plomb (Bull. & mém. Soc. méd. d. hôp. de Paris, 3^e s., XXXIX, 22 juin 1923, p. 962-973).
- RHÉA (L. J.). — Pathology of lead poisoning, with special reference to lesions of bones and brain in children (Internat. Clin., I, mars 1934, p. 202-206).
- RICHARD (A.). — Contribution à l'étude du mécanisme et du diagnostic de quelques intoxications du système nerveux (J. de physiol. & de pathol. gén., XXXV, sept, 1937, p. 735-745).
- RIST (E.) & BORNAIT-LEGUEULE. — Amaurose saturnine et hypertension artérielle (Bull. & mém. Soc. méd. h. hôp. de Paris, 3^e s., XXIII, 15 juin 1906, p. 632-635).
- ROGER (H.). — Le Neuro-saturnisme cérébro-méningé (Sud. méd. & chir., 15 mars 1924, p. 2439-2452).
- ROSENSTEIN (S.). — Über Epilepsia saturnina und ihre Beziehungen zur Uremiae (Virchow's Archiv., XXXIX, mai 1867, p. 1-14).
- RUDICH (L.). — L'œdème aigu méningo-encéphalique (Thèse Paris, 1934).
- SCHNITTER. — Zur Frage der Blutdruckerhöhung bei chronischer Bleivergiftung (München med. Wchnsch., LXXXVI, janv 1929, p. 151-152).
- SICARD ET BLOCH (M.). — Paralyse générale et saturnisme; réaction de Bordet-Wassermann (Rev. neurol, XX, juil. 1910, p. 118-119).
- SICARD & REILLY. — Saturnisme et réaction de Wassermann (Bull. & mém. Soc. méd. d. hôp. de Paris, 3^e s., XXX, 20 fév. 1914, p. 354-356).
- STAEMMLER (M.). — Anatomische Befund bei Bleiepilepsie (Klin. Wchnsch., VIII, juin 1929, p. 1210-1212).
- STRONG (K. J.). — Meningitis caused by lead poisoning in a child of nineteen month (Arch. pediatr., XXXVII, 1920, p. 532-537).
- TANQUEREL DES PLANCHES (L.). — Traité des maladies du plomb ou saturnines (Paris, Ferra, 1839, 2 vol.).
- TERRIEN (F.). — Manifestations oculaires du saturnisme (Clinique, 1911, p. 737-740).
- THIERS (H.). — L'urémie convulsive (Thèse Lyon, 1928).
- TRAUBE (L.). — Gesammelte Beiträge zur Pathologie und Physiologie (Berlin, Hirschwald, 3 vol. 1871-1878, III, chap. 127, 1878, p. 416-418).
- TRÉMOLIÈRES (F.) & TARDIEU (A.). — Saturnisme et méningite tuberculeuse (Contribution au démembrement de

- l'encéphalopathie saturnine) (Bull. & mém. Soc. méd. d. hôp. de Paris, 3^e s., XLIV, 30 nov. 1928, p. 1661-1671).
- TROISIER (J.). — Méningo-encéphalite saturnine (Trib. méd., n. s., n° 2, 9 janv. 1909, p. 21-22).
- VALLERY-RADOT (L. Pasteur) & DÉROT (M.). — Les néphrites saturnines (Paris méd., II, 18 oct. 1930, p. 341-346).
- VAQUEZ (H.). — Hypertension (Congrès français de méd. Rapports, Paris, VII, 1904, p. 328-396).
- VAQUEZ (H.). — Hypertension paroxystique aiguë (Paris méd., XXVII, 1920, p. 433-437).
- VAQUEZ (H.). — La tension artérielle dans le saturnisme aigu et chronique (Sem. méd., XXIV, 30 nov. 1904, p. 385-387).
- VINAR. — Intoxication saturnine (Rev. neurol., II, juil. 1934, p. 167-168).
- VINCENT (R.). — La Méningite saturnine (Thèse Paris, 1910-11).
- VOGT (E. C.). — Roentgenologie diagnostic of lead poisoning in infants and children (J. A. M. A., IIC, janv. 1932, p. 125-129).
- VOLHARD (Fr.). — Encephalopathia saturnina. Die doppelseitigen hematogenen Nierenerkrankungen in : Handbuch der inneren Medizin (Berlin, Spriger, I, 1931, p. 711-714).
- WELLER (C. T.) & CHRISTENSEN (A. D.). — The Cerebrospinal fluid in lead poisoning (Arch. Neurol. & Psychiatr., XIV, sept. 1925, p. 327-345).
- WIDAL (F.). — Méningite saturnine (J. des praticiens, XXVI, avril 1912, p. 228-230).
- WINKELMAN (N. W.) & ECKEL (J. L.). — Lead encephalopathy; clinico-pathological study (New-York State J. Med., XXXIII, avril 1933, p. 427-434).

L'ÉCLAMPSIE

- ACHARD (Ch.), LOEPER (M.) & LAUBRY (Ch.). — Contribution à la cryoscopie du liquide céphalo-rachidien (Arch. de méd. expér., 1^{re} s., XIII, juil. 1901, p. 567-574).
- ALAJOUANINE (Th.). — L'Hémorragie méningée du post-partum et l'éclampsie tardive (J. de méd. & chir. prat. CVIII, art. 31713, juin 1937, p. 281-292).
- ALAJOUANINE (Th.), HORNET (Th.) & POLICEWICZ (A. J.). — Œdème cérébral généralisé avec vaso-dilatation diffuse à l'examen anatomique d'un cas d'éclampsie tardive du post-partum avec hémorragie méningée et hémorragie placentaire (Rev. neurol., LXV, févr. 1936, p. 276-290).
- ALAJOUANINE (Th.) & PETIT-DUTAILLIS (D.). — Sur un syndrome caractérisé par une amaurose très rapide avec stase papillaire, sans autres signes associés, avec rétroces-

- sion rapide et complète par la trépanation décompressive (Rev. neurol., XXXVIII, juin 1931, p. 767-771).
- ANDÉRODIAS (J.). — Eclampsie tardive du post-partum (Bull. Soc. d'obst. & de gynéc., XIX, n° 9, nov. 1930, p. 638-639).
- ANDÉRODIAS (J.) & LIARD (J.). — Sur un cas d'hémorragie méningée chez une éclampsique (Bull. Soc. de gynéc. & d'obst., XXVII, nov. 1938, p. 694-695).
- ARNOLD (J. O.) & FAY (T.). — Eclampsia; its prevention and control by means of fluid limitation and dehydration (Surg., Gynec. & Obst., LV, août 1932, p. 129-150).
- AUDEBERT & FOURNIER. — Traitement des convulsions éclampsiques par la ponction lombaire (Ann. de gynéc. & d'obst., 2° s., IV, 1907, p. 350-370).
- AUSTIN (C. K.). — Eclampsia, with total absence of albumin but generalized hard edema (Med. Rec., N. Y., LXXXV, 1914, p. 384-386).
- BAILLY (E.). — Art : Eclampsie (Nouv. dict. de méd. & de chir., XII, 1870, p. 292-351).
- BALARD (P.). — Les Données oscillométriques dans l'albuminurie gravidique et l'éclampsie (Rev. franç. de gynéc. & d'obst., XII, mai 1921, p. 257-272).
- BALL (W. A.). — Pre-eclamptic symptoms following successful hormone treatment of sterility (Brit. M. J., 16 oct. 1937, p. 747-748).
- BAR (P.). — Evolution de la grossesse après décapsulation des reins (Bull. Soc. d'obst., XIV, 1911, p. 10-11).
- BAR (P.). — Leçons de pathologie obstétricale (Paris, Crété, 1907, 864 p.).
- BARTHOLOMEW (R. G.) & KRACKE (R. R.). — Probable role of hypercholesteremia of pregnancy in producing vascular changes in placenta predisposing to placental infraction and eclampsia (Am. J. Obst. & Gynec., XXXI, n° 4, avril 1936, p. 549-562).
- BAUMGART (G.). — Die Verhütung der Eklampsie (Zentralbl. f. Gynäk., LV, déc. 1921, p. 3495-3516, in Presse méd., XL, 14 mai 1932, p. 110).
- BELL (E. T.). — Renal lesions in toxemias of pregnancy (Am. J. Path., VIII, janv. 1932, p. 1-41).
- BICKENBACH (W.). — Über den Gehalt der Hypophysen eklamptischer Frauen an Hinterlappenhormon (Ztschr. f. Geburtsh. & Gynäk., CXIV, 1936, p. 29-36).
- BICKENBACH (W.) & RUPP (H.). — Die Beeinflussung der antidiuretischen und chlorauschüttenden Wirkung des Hypophysenhinterlappenhormons durch das Blutserum gravidier und nicht gravidier Frauen (Arch. f. Gynäk., CLV, 1934, p. 572-584).
- BIDOIRE (A.). — Amaurose brusque par papillo-rétinite chez

- une éclamptique (Bull. Soc. d'obst. & de gynéc., XXIV, mars 1935, p. 197-198).
- BIDOIRE (A.). — Éclampsie convulsive (Encycl. méd.-chir. : Obstétrique, I, 1934, p. 5036 1-8, p. 5037 1-10).
- BIDOIRE (A.). — Eclampsie convulsive compliquée d'hématome rétro-placentaire sans apoplexie utérine (Bull. Soc. d'obst. & de gynéc., XXIV, mai 1935, p. 320-321).
- BLOT (H.). — De l'albuminurie des femmes enceintes; ses rapports avec l'éclampsie; son influence sur l'hémorragie utérine après l'accouchement (Thèse Paris, 1849).
- BOLLACK (J.) & SALGO (N.). — Œdème papillaire au cours de la grossesse guéri par ponction lombaire (Rev. d'oto-neuro-opt., IX, n° 3, mars 1931, p. 161-164).
- BONAFOS (M.). — A propos de l'éclampsie tardive (Bull. Soc. d'obst. & de gynéc., XXV, oct. 1936, p. 591-597).
- BOUCHACOURT (Cl.). — Les Syndromes vasculaires fonctionnels en obstétrique (Thèse Paris, 1940).
- BOUFFE DE SAINT-BLAISE (G.). — Lésions anatomiques que l'on trouve dans l'éclampsie puerpérale (Thèse Paris, 1891).
- BRAUNMÜHL (A. von). — Über Gehirnveränderungen bei puerperaler Eklampsie und ihre Entstehung durch Kreislaufstörungen (Ztschr. f. d. ges. Neurol. & Psychiatr., CXVII, 1928, p. 698-727).
- BREAKEY (J.). — Inquiry into after effects of eclampsia, with special reference to hypertension and chronic nephritis (Lancet, II, oct. 1932, p. 832-835).
- BROUHA (M.) & GOSSELIN (O.). — Signification de l'amaurose en tant que symptôme d'éclampsie (Bruxelles Méd., VIII, juil. 1928, p. 1250-1254).
- BROVKIN (D. P.). — Traitement de l'éclampsie par le sulfate de magnésium (Gynéc. & obst., XXXIV, août 1936, p. 135-139).
- CASALTA (E.). — Éclampsie du post-partum : absence d'hypertension prémonitoire (Bull. Soc. de gynéc. & d'obst., XXVII, janv. 1938, p. 79-80).
- CAUSSADE & VERMELIN. — Spasmes vasculaires cérébraux au cours de la gestation (Bull. Soc. d'obst. & de gynéc., XXVI, janv. 1937, p. 111-113).
- CHAPPAZ (G.). — L'Urémie convulsive des femmes enceintes et l'éclampsie gravidique (Gynéc. & obst., XXXIV, août 1936, p. 110-119).
- CHAUSSIER (F.). — Considérations sur les convulsions qui attaquent les femmes enceintes (Paris, 1824, 23 p.).
- CHIRIÉ (J. L.). — Hypertension artérielle et accès éclamptiques. Recherches expérimentales sur l'éclampsie (Thèse Paris, 1907).
- CHIRIÉ (J. L.) & STERN. — Éclampsie sans crise. Syndrome clinique fruste. Syndrome anatomique très marqué (Rev. de gynéc., d'obst. & de pédiatr., III, 1908, p. 152-153).

- CHOMÉ (Ed.). — L'Éclampsie puerpérale (Encycl. méd.-chir., Urgences, 1939, 24214 1-7).
- CHOSSON (J.). — Éclampsie précoce (Bull. Soc. de gynéc. & d'obst., XXVII, juin 1938, p. 446-448).
- CHRISTITCH (St.). — Éclampsie au cours des suites de fausse-couche de trois mois (Bull. Soc. de gynéc. & d'obst., XXVII, janv. 1938, p. 104-105).
- CHRISTITCH (St.) & MARIANOVITCH (M.). — Un cas d'éclampsie puerpérale guérie par le sulfate de magnésie et le sérum glucosé hypertonique (Gynéc. & obst., XXVIII, avril 1939, p. 267-269).
- CLEISZ (L.). — Azotémie et fonctionnement rénal au cours de la puerpéralité (Thèse Paris, 1924).
- CLEISZ (L.) & LAUDAT. — Azotémie et fonctionnement rénal au cours de la gravidité, de la parturition et de la puerpéralité normales et pathologiques (Gynéc. & obst., XV, févr. 1927, p. 82-113).
- COUVELAIRE (A.). — Deux cas de rétinite gravidique sans hyperazotémie (Gynéc. & obst., II, n° 5, 1920, p. 305-317; Bull. Soc. d'obst. & de gynéc., IX, juir. 1920, p. 238-242).
- CUSHING (H.). — Hyperactivation of neurohypophysis as pathological basis of eclampsia and other hypertensive states (Am. J. Path., X, mars 1934, p. 145-176).
- DEHOUCK (R.). — Reins et hypertension (Thèse Nancy, 1937-38).
- DELORE. — Art. : Éclampsie (in Dechambre : Dict. encycl. d. sc. méd., XXVII, 1885, p. 145-198).
- DESORMEAUX. — Art. : Éclampsie (in : Répertoire général des sciences médicales, XI, 1935, p. 137-145).
- DIECKMANN (W. J.). — Blood and plasma volume changes in eclampsia (Am. J. Obst. & Gynec., XXXII, déc. 1936, p. 927-936).
- DIECKMANN (W. J.) & WEGNER (C. R.). — Eclampsia without convulsions or coma (Am. J. Obst. & Gynec., XXIII, mai 1932, p. 657-663).
- DIETEL (F. G.). — Die Beeinflussung der antidiuretischen und chlorausschüttenden Wirkung des Hypophysenninterlappenhormons durch das Blutserum gravider und nicht gravider Frauen (Arch. f. Gynäk., CLVII, 1934, p. 534-535).
- DUBRISAY (L.) & JEANNIN (C.). — Précis d'accouchement, 6^e éd. (Paris, Lamarre, 1924, XXVI-798 pp.).
- DUMOUTET (G.). — Les Réactions méningées au cours de l'intoxication gravidique (Thèse Paris, 1916-17).
- EFFKEMANN (G.). — Die Neuro-hormonale Regulation der Schwangerschaftsnierenfunktion in Wasserstoss; Verhalten während der normalen Schwangerschaft (Arch. f. Gynäk., CLXV, oct. 1937, p. 1-36).
- ESCH (P.). — Der Hirndruck infolge Hirnödems und seine

- Bedeutung bei der Eklampsie (Zentralbl. f. Gynä., LXI, oct. 1937, p. 2477-2482).
- FATYOL (C.). — Meningitis serosa im Wochenbett nach Eklampsie unter der Geburt (Zentralbl. f. Gynäk., LIX, juil. 1935, p. 1577-1581).
- FAUVET (E.). — Eklampsie und Nebennieren (Klin. Wchnschr., XV, n° 38, sept. 1936, p. 1356-1358).
- FAUVETTE (R.). — Ponction lombaire et éclampsie puerpérale (Thèse Paris, 1920).
- FERRERE (M.). — Crises éclamptiques « post-partum » sans albuminurie. Traitement par la morphine. Polyurie. Guérison (Bull. Soc. d'obst. & de gynéc., XII, n° 4, 1923, p. 296-298).
- FRUHINSHOLZ (A.). — Un cas d'éclampsie récidivante de la gestation et du post-partum avec intégrité du fonctionnement rénal (Bull. Soc. d'obst. & de gynéc., X, 1921, p. 704-707).
- FRUHINSHOLZ (A.). — Les Spasmes vasculaires en pathologie obstétricale (Paris-Méd., n° 51, 19 déc. 1936, p. 481-487) et Gynéc. & obst., CVIII, n° 21, 1936, p. 1783-1787).
- FRUHINSHOLZ (A.) & RICHON (J.). — Angiospasme rétinien au cours de la grossesse (Bull. Soc. d'obst. & de gynéc., XXVI, avril 1937, p. 338-339).
- FRUHINSHOLZ (A.) & RICHON (J.). — Spasmes vasculaires et grossesse. Essai de classification, de synthèse et de pathogénie (Gynéc. & obst., XXXVII, n° 2, fév. 1938, p. 81-94).
- FRUHINSHOLZ (A.), RICHON (J.) & MICHON (P.). — Hémiparésie droite et trouble de la parole au 6^e mois de la gestation (Bull. Soc. de gynéc. & d'obst., XXVII, mars 1938, p. 256-258).
- FUHRMAN (S.). — Contribution à l'étude de la pression artérielle moyenne, en particulier chez les brightiques œdémateux et les éclamptiques (Thèse Paris, 1932).
- GAETHGENS (G.). — Der essentielle Schwangerschaftsdruck als monosymptomatische Erscheinungsform des ödemonephrotischen und eklamptischen Symptomenkomplexes (Monatschr. f. Geburtsh. & Gynäk., CIII, nov. 1936, p. 321-330).
- GALLAVARDIN (L.). — La tension artérielle en clinique; sa mesure, sa valeur séméiologique (Paris, Masson, 1920, XII-717 pp.).
- GAUJOUX (E.). — Éclampsie du post-partum et crises éclamptiformes (Rev. franç. de gynéc. & d'obst., XXIII, nov. 1928, p. 625-644).
- GERNEZ (L.) & DEMAREZ (R.). — Considérations sur un cas d'éclampsie sans albuminurie (Bull. Soc. d'obst. & de gynéc., XXVI, janv. 1937, p. 76-79).
- GESENIUS (H.). — Apoplexie in der Schwangerschaft (Ztschr.

- f. Geburtsh. & Gynäk., CXIII, n° 3, sept. 1936, p. 392-393).
- HAKIS (M.). — Eclamptic hemiplegia (Lancet, I, mars 1937, p. 628-629).
- HARDING (V. J.) & VAN WYCK (H. B.). — Effects of hypertonic saline in toxemias of later pregnancy (Brit. M. J., oct. 1930, p. 589-592).
- HARRIS (J. W.). — The After-effects of the late toxemias of pregnancy (Bull. Johns Hopkins Hosp., XXV, avril 1924, p. 103-107).
- HEITZ (J.). — Crises hypertensives chez les femmes ayant présenté autrefois de l'éclampsie (Arch. d. mal. du cœur, XVII, 5 mai 1924, p. 295-300).
- HENKEL (M.). — Über Lumbalpunktion bei Eklampsie (Zentralbl. f. Gynäk., XXVIII, nov. 1904, p. 1329-1336).
- HERMANN. — Die Eklampsie und ihre Prophylaxie (Wien, 1929).
- HESSE (E.). — Akutes Lungenödem in der Geburt und Geburtsschok (Zentralbl. f. Gynäk., LX, n° 22, 30 mai 1936, p. 1267-1275).
- HEYNEMANN (Th.). — Blutdruck und Schwangerschaft unter besonderer Berücksichtigung der essentielle Hypertonie (Zentralbl. f. Gynäk., LXV, 12 avril 1941, p. 673-682).
- HINSELMANN (H.). — Die Eklampsie (Bönn, VI, 1924, 952 pp.).
- HOFBAUER (J.). — Das Eklampsieproblem (Wien. Klin. Wchnschr., XLV, nov. 1932, p. 1404-1406).
- HOFFMANN (F.). — Über die hypophysäre Genese der Eklampsie und Nephropathie der Schwangeren (Arch. f. Gynäk., CLXI, avril 1936, p. 269-271).
- HOFFMANN (F.) & ANSELMINO (K. J.). — Über die Entstehung der Nephropathie und Eklampsie der Schwangeren durch Überfunktion des Hypophysenhinterlappens (Klin. Wchnschr., X, août 1931, p. 1442-1445).
- HOFFMANN (F.) & ANSELMINO (K. J.). — Die Übereinstimmungen in den klinischen Symptomen der Nephropathie und Eklampsie der Schwangeren mit den Wirkungen des Hypophysenhinterlappenhormons (Arch. f. Gynäk., CXLVII, 1931, p. 597-603).
- HOFFMANN (F.) & ANSELMINO (K. J.). — Über den Nachweis von Hypophysähinterlappenhormonen im Blut mit Hilfe von Ultrafiltrationsmethoden (Klin. Wchnschr., XV, 28 nov. 1936, p. 1750-1751).
- HOLMER. — Discussion sur la pathogénie de l'éclampsie (Intern. Congres. voor Verlosk. en gynaec., Amsterdam, II, 4-8 mai 1938, p. 23).
- JACCOUD (P.). — Appendice aux 4 premières éd. (Paris, Delahaye, 1877, 384 pp.).
- JAHIER (M.). — A propos du régime sans sel en fin de gestation. Considérations sur l'hypochlorémie du post-partum;

- ses rapports avec le choc obstétrical (Bull. Soc. de gynéc. & d'obst., XXVII, oct. 1938, p. 582-587).
- JAVAL (A.). — La Chlorurémie dans la grossesse et l'éclampsie puerpérale (Compt.-rend. Soc. d'obst., de gynéc. & de pédiatr., XII, 1910, p. 129-142).
- KLAFTEN (E.). — Die Pathogenese der Eklampsie (Intern. Congres voor Verlosk. en gynaec., Amsterdam, I, 4-8 mai 1938, p. 1-29).
- KOBES (R.). — Das spätere Schicksal eklamptischer und präeklamptischer Frauen (Zentralbl. f. Gynäk., LIV, mars 1930, p. 666-683).
- KOVACS. — Discussion du sujet principal de l'éclampsie (Intern. Congres voor Verlosk. en Gynaec., Amsterdam, II, 4-8 mai 1938, p. 6-7).
- KUSCHINSKY (G.) & BUNDSCHUH (H. E.). — Über eine diuretische und Kochsalz ausschwemmende Substanz in Hypophysenhinterlappen Präparaten (Arch. f. exper. Path. & Pharmak., CXCII, 1939, p. 683-700).
- LACHAPELLE (Mme). — Éclampsie et convulsions puerpérales (Pratique des accouchements, III, 7^e mém., 1825, p. 1-84).
- LACOMME (M.), ALBOT (G.) & COEN (A.). — Éclampsie convulsive; césarienne post-mortem : enfant vivant; examens anatomiques des pièces prélevées au moment de la mort et à l'autopsie (Bull. Soc. de gynéc. & d'obst., XXVIII, juin 1939, p. 393-398).
- LAMBERT (G.). — Kochsalzame Diät und Schwangerschaft, über den Chlorgehalt der Erythrocyten und des Plasma und seine Beziehung zur Alkalireserve (Zentralbl. f. Gynäk., LIX, nov. 1935, p. 2598-2601).
- LAMBERT (G.). — Post-hypophyse et pré-éclampsie (Gynéc. & obst., XXXVII, mai 1938, p. 359-366).
- LANGERON (L.), DANES (A.) & BUISINE (A.). — Hypertension intra-cranienne transitoire et spontanément curable par méningite de nature indéterminée (J. de méd. de Lille, III, juil. 1934, p. 375-378).
- LAUBRY (C.), LÉVY-SOLAL (E.) & TZANCK (A.). — Circulation de retour et gestation (Paris méd., I, avril 1932, p. 321-323).
- LAURENTIE & BASILIOU (B. J.). — Crises éclamptiques sans albuminurie, ayant apparu le 22^e jour des suites de couches. Amaurose et diabète insipide. Contribution à l'étude pathogénique du diabète insipide dans ses rapports avec l'éclampsie (Gynéc. & obst., XIII, mai 1926, p. 321-331).
- LE LORIER (V.) & MAYER (M.). — Éclampsie à forme convulsive; échec du traitement médical, de la césarienne vaginale; succès de la ponction lombaire (Bull. Soc. d'obst. & de gynéc., XXII, fév. 1933, p. 145-151).

- LEPAGE (Fr.). — Contribution à l'étude de la pyélonéphrite dite « gravido-toxique » (Thèse Paris, 1934).
- LEROUGE (J.). — Utilisation du sang placentaire pour la transfusion sanguine (J. d. praticiens, LV, mars 1941, p. 199-200).
- LÉVY-SOLAL (E.). — L'Éclampsie syndrome (Paris méd., n° 25, 18 juin 1927, p. 600-606).
- LÉVY-SOLAL (E.). — Gestation (pathologie spéciale) (P. M. C., IV, p. 67-77).
- LÉVY-SOLAL (E.). — Les Œdèmes de la gestation; étude physio-pathologique (Gynéc. & obst., XXXI, mars 1935, p. 193-238).
- LÉVY-SOLAL (E.). — Syndromes éclamptiques (P. M. C. : Gestation, IV, p. 70-77).
- LÉVY-SOLAL (E.) & LAUDAT (M.). — Déséquilibre sanguin et œdème chez la femme enceinte normale (Compt.-rend. Soc. de Biol., CXVIII, 1935, p. 1325-1328).
- LÉVY-SOLAL (E.) & LAUDAT (M.). — L'Epreuve de déchloruration et de rechloruration chez la femme enceinte normale (Compt.-rend. Soc. de Biol., CXVIII, 1935, p. 917-980).
- LÉVY-SOLAL (E.) & LAUDAT (M.). — Modifications apportées dans la composition du sang de l'individu sain, sous l'influence de la suppression ou de l'addition de sel dans l'alimentation (Compt.-rend. Soc. de Biol., CXVIII, 1935, p. 851-854).
- LÉVY-SOLAL (E.) & TZANCK (A.). — Nouvelles recherches expérimentales sur la pathogénie et la thérapeutique de l'éclampsie puerpérale; phénomènes de choc; arrêt par la pilocarpine (Presse méd., XXXI, 1^{er} août 1923, p. 669-671).
- LICHTENSTEIN. — Über Nierendekapsulation zur Behandlung der Eklampsie (Zentralb. f. Gynäk., XXIV, 1910, p. 33-38).
- LOUROS (N.) & PANAGIOTOU (P.). — Zur Erklärung der Krankheitsbilder der Eklampsie und deren Beziehungen zum Wetterwechsel (Zentralbl. f. Gynäk., LXII, mai 1938, p. 1078-1087).
- MACÉ (O.) & PIERRA (L.). — Du point de congélation et de la teneur en chlorures du sang et de l'urine dans l'état puerpéral et en particulier dans l'éclampsie (Bull. Soc. d'obs., VIII, 1905, p. 232-271).
- MARGOT (A.). — Contribution à l'étude du traitement de l'éclampsie par le sulfate de magnésie (Thèse Lyon, 1938/39).
- MARX (P.) & FAUVÉ (R.). — Eclampsie du post-partum compliqué d'amaurose par cécité corticale et du décollement de la rétine (Bull. Soc. de gynéc. & d'obs., XXVII, oct. 1938, p. 644-646).

- MATHIEU (J. J.). — Néphrites chroniques et gestation (Thèse Paris, 1924).
- MAYER (A.). — Über Amaurose im Status praeclampticus (Zentralbl. f. Gynäk., LV, déc. 1931, p. 3490-3494, in : Presse méd., analyses, p 110).
- MESTREZAT (W.). — Le Liquide céphalo-rachidien normal et pathologique. Valeur clinique de l'examen chimique (Thèse Montpellier, 1911-12).
- METZGER (M.). — L'Accoucheur moderne... (Paris, Alcan, 1928, XII-603 pp.).
- MEYER (H.). — Postpartum hypertension following normal pregnancy (Am. J. Obst. & Gynec., XXXV, janv. 1938, p. 150-155).
- MINEUR (P.). — Contribution à l'étude de la rétention chlorurée chez la femme enceinte (Thèse Paris, 1920).
- PARAMORE (R. H.). — Case of eclampsia treated with spinal anesthesia (Lancet, CCXIX, n° 5582, 23 août 1930, p. 399-400).
- PAUCOT (H.). — Amaurose et éclampsie (Bull. Soc. d'obs. & de gynéc., XIII, n° 7, 1924, p. 523-525).
- PECKHAM (C. H.). — Chronic nephritis following eclampsia (Bull. John Hopkins Hosp., XLV, sept. 1929, p. 176-188).
- PIGEAUD & BURTHIAULT. — Néphropathie gravidique hypertensive, symptômes d'éclampsie liés à une poussée d'œdème surajouté. Bon résultat du traitement par le sulfate de magnésie (Bull. Soc. d'obs. & de gynéc., XXVI, juin 1937, p. 517-518).
- PIGEAUD & THIERS (H.). — Contribution à l'étude pathogénique de l'éclampsisme (Compt.-rend. Soc. de Biol., XCVIII, mai 1918, p. 1348-1349).
- PORTES (L.), DUCAS (P.) & DI MATTEO (L.). — Crises convulsives avec poussées d'hypertension paroxystique au cours du post-partum (Bull. Soc. de gynéc. & d'obst., XXVII, janv. 1938, p. 56-60).
- QUINCKE (H.). — Über puerperale Hemiplegien (Deutsche Ztschrft. f. Nervenheilk., IV, oct. 1893, p. 291-298).
- RACHSTEIN (L.). — Contribution à l'étude des prodromes de l'éclampsie convulsive (Thèse Paris, 1938).
- RENARD (G.). — Troubles oculaires de la grossesse (Gynéc. & Obst., XXXIV, nov. 1936, p. 337-345).
- RIBEMONT-DESSAIGNES (A. R.) & LEPAGE (G.). — Précis d'obstétrique, (5^e éd. Paris, Masson, 1900, XXVIII-1045 pp.).
- ROSENSTEIN (S.). — Pathologie und Therapie der Nierenkranken (Berlin, Hirschwald, 1894, XII-711 pp.).
- RUPP (H.). — Untersuchungen über den Wasserstoffwechsel während Menstruation und Gravidität (Zentralbl. f. Gynäk., LIII, 5 mai 1928, p. 1119-1127).
- SCHAEFFER (H.). — Stase papillaire gravidique avec syn-

- drome d'hypertension intra-cranienne (Arch. d'opht., XLIX, mai 1932, p. 325-329).
- SCHWANEN (H.). — Eklampsie und Lähmung. Gleichzeitig ein Beitrag zum Problem der Eklampsie (Zentralbl. f. Gynäk., LVIII, juin 1934, p. 1394-1404).
- SCHULTZ (W.). — Das spätere Schicksal der an Eklampsie und Schwangerschaftsnieren Erkrankten (München med. Wehnschr., LXXXIX, déc. 1932, p. 2038-2040).
- SCHWARZ (G.). — Blutdruck und Eklampsie (Arch. f. Gynäk., CXXXV, 1928, p. 133-170).
- SIDDELL (R. S.) & MACK (H. C.). — Weight changes and toxemia of late pregnancy (Am. J. obst. & Gynec., XXXVI, sept. 1938, p. 380-386).
- SILVETTE (H.). — Influence of post-pituitary extract on excretion of water and chlorides by renal tubules (Am. J. Physiol., CXXVIII, mars 1940, p. 747-753).
- SIMON (M. L.). — L'Avenir des éclampsiques (Thèse Paris, 1941).
- SIOLI. — Anatomie pathologique de l'éclampsie (in Hinselmann : Die Eklampsie, p. 559-571).
- SIPPEL (A.). — Über Gefahren der subkutanen Kochsalzinfusion bei Eklampsie (Deutsche med. Wehnschr., XXXVI, 1909, p. 16-17).
- SLEMONS (J. M.). — Eclampsia without convulsions (Bull. John Hopkins Hosp., XVIII, 1907, p. 448-455).
- SMITH (G.) & SMITH (O. W.). — Evidence for the placental origin of the excessive prolan of late pregnancy toxemia and eclampsia (Surg. Gynec. & Obst., LXI, août 1935, p. 175-183).
- SNOO (K. de) (in Hinselmann : Die Eklampsie, p. 890-901).
- SNOO (K. de). — Discussion du sujet principal (Intern. Congres voor Verlosk. en Gynaec., Amsterdam; II, 4-8 mai 1938, p. 26-33).
- STANDER (H. J.), DUNCAN (E. E.) & MOSES (B. L.). — The Excretion rate of urea in the toxemias of pregnancy (Bull. John. Hopkins Hosp., XXXV, avril 1924, p. 97-103).
- STRAUSS (M. B.). — Observations on etiology of toxemias of pregnancy :
- STRAUSS (M. B.). — Relationship of nutritional deficiency hypoproteinemia and elevated venous pressure to water retention in pregnancy (Am. J. m. Sc., CXC, déc. 1935, p. 811-824).
- STRAUSS (M. B.). — Production of acute exacerbation of toxemia by sodium salts in pregnant women with hypoproteinemia (Am. J. m. Sc., CXIV, déc. 1937, p. 772-783).
- STRAUSS (M. B.). — Etiologic relationship between water retention and arterial hypertension (Am. J. m. Sc., CXCVI, août 1938, p. 188-198).

- STRAUSS (M. B.). — Lack of influence of vitamine B (B¹) on water retention in toxemias of pregnancy (Am. J. m. Sc., CXCIV, avril 1938, p. 516-518).
- STRAUSS (M. B.). — Primary role of plasma proteins in conditioning water retention and edema formation in normal and « toxemic » pregnancy (Am. J. m. Sc., CXCIV, juin 1938, p. 723-728).
- STRAUSS (M. B.). — The Production of signs and symptoms of toxemia of pregnancy by the administration of sodium salts to pregnant women with hypoproteinemia (J. clin. investigation, XVI, juil. 1937, p. 666).
- STROGANOFF. — Traitement de l'éclampsie (Paris, Masson, 1935).
- STROGANOFF. — Traitement de l'éclampsie (Intern. Congres voor Verlosk. en Gynaec., Amsterdam, I, 4-8 mai 1938, p. 81-106).
- TERRIEN (F.), SCHAEFFER (H.) & GOULFIER (Ch.). — Papillite avec syndrome d'hypertension intra-cranienne au début de la grossesse (Rev. d'oto-neuro-opht., X, avril 1932, p. 272-275).
- THEUVENY (L.). — Diagnostic clinique des accès éclamptiques (Thèse Paris, 1903).
- THIES (J.). — Über Lumbalpunktion bei Eklampsie (Zentralbl. f. Gynäk., XXX, 1906, p. 649-658).
- ULESKO STROGANOWA — Die placentare Theorie in Pathogenese der Schwangerschaftstoxikosen im Speziellen der Eklampsie (Arch. f. Gynäk., CLV, déc. 1935, p. 431-446).
- VAQUEZ (H.). — Éclampsie puerpérale et tension artérielle (Sem. méd., XXVII, 13 mars 1907, p. 121-126).
- VAQUEZ (H.). — Hypertension (Bull. & mém. Soc. méd. d. hôp. de Paris, 3^e s., XXI, fév. 1904, p. 120-128).
- VAQUEZ (H.). — Sur un cas d'éclampsie survenu un mois après l'accouchement (Bull. Soc. d'obst. & de gynéc., IX, n° 2, 1906, p. 38-41).
- VAQUEZ (H.) & NOBÉCOURT. — Pression artérielle et éclampsie puerpérale (Bull. & mém. Soc. méd. d. hôp. de Paris, 3^e s., XIV, janv. 1897, p. 117-119).
- VARAY (A.). — Travaux récents sur l'éclampsie (Presse méd., XLVIII, 13 fév. 1940, p. 192-193).
- VERDEUIL (H.), CASALTA (E.) & RASTIT (J.). — Eclampsie sans hypertension (Bull. Soc. d'obst. & de gynéc., XXV, nov. 1936, p. 736-738).
- VIGNES (H.). — Les Convulsions éclamptiques. Etude clinique et thérapeutique (Progrès méd., 3^e s., XXXVI, 8 avril 1921, p. 145-149).
- VIGNES (H.). — Maladies des femmes enceintes (Paris, Masson, 1935).
- VIGNES (H.). — Physiologie de la femme enceinte in Roger & Binet : Traité de Physiologie normale et pathologique, X-XI.

- VIGNES (H.). — Physiologie obstétricale normale et pathologique (Paris, Masson, 1923, 456 pp.).
- VIGNES (H.). — Qu'est-ce que l'éclampsie? (Conc. méd., XLV, 9 nov. 1932, p. 3252-3259).
- VIGNES (H.). — Recherches sur l'avenir des femmes atteintes d'éclampsie (J. d. praticiens, XLV, 14 mars 1931, p. 167-168).
- VIGNES (H.). — Traitement de l'éclampsie (Int. Congres voor Verlosk. en Gynaec., Amsterdam, I, 4-8 mai 1938, p. 29-80).
- VILLARET & TIXIER (L.). — Éclampsie puerpérale et leucocytose du liquide céphalo-rachidien (Compt.-rend. Soc. de Biol., LXIII, 7 déc. 1907, p. 589-590).
- VOLHARD (Fr.). — Eclampsia gravidarum. Die doppelseitigen hematogenen Nierenerkrankungen in ; Handbuch der inneren Medizin (Berlin, Springer, I, 1931, p. 597-635).
- VORON (J.) & PIGEAUD (H.). — Crise d'éclampsie survenue sans prodrome après l'accouchement (Bull. Soc. d'obst. & de gynéc., XV, n° 3, 1928, p. 186).
- VORON (J.) & PIGEAUD (H.). — Les Néphropathies gravidiques à type hypertensif (Gynéc. & obst., XXX, nov. 1934, p. 401-414).
- VORON (J.), PIGEAUD (H.) & BURTHIAULT. — Hémorragies diffuses dans les organes d'un enfant dont la mère a présenté un décollement prématuré du placenta normalement inséré (Bull. Soc. d'obst. & de gynéc., XXVI, mars 1937, p. 228).
- WATSON (H. G.). — Blood picture of pregnancy (Am. J. Obst. & Gynec., XXXV, janv. 1938, p. 106-115).
- WIRTH (L.). — Eklampsieschädigungen und Liquordruck (Monatschr. f. Geburtsh. & Gynäk., CV, mai 1937, p. 225-227).
- WODON (J. L.). — Les Caractéristiques biochimiques des convulsions de l'éclampsie et la reproduction expérimentale de l'intoxication éclamptique (Rev. franç. de gynéc. & d'obst., XXIX, juil. 1934, p. 863-872).
- WODON (J. L.). — Le Maximum d'augmentation de poids au cours de la grossesse normale (Rev. franç. de gynéc. & d'obst., XXX, mai 1935, p. 239-244).
- WODON (J. L.). — La Reproduction expérimentale de l'éclampsie par l'intoxication par la guanidine (Rev. franç. de gynéc. & d'obst., XXX, fév. 1935, p. 72-78).
- WODON (J. L.). — Le Traitement de l'éclampsie (Gynéc. & obst., XXVII, mai 1938, p. 336-343).
- ZANGEMEISTER (W.). — Beiträge zur Auffassung und Behandlung der Eklampsie (Deutsche med. Wchnschr., XXXVII, 12 oct. 1911, p. 1879-1881).
- ZANGEMEISTER (W.). — Eklampsie und Krieg (Zentralbl. f. Gynäk., XLII, 1918, p. 153-160).

- ZANGEMEISTER (W.). — *Lehrbuch der Geburtshilfe* (Leipzig, S. Hirzel, 1927, XII, 832 pp.).
- ZANGEMEISTER (W.). — *Die Lehre von der Eklampsie* (Leipzig, S. Hirzel, 1926, 44 pp.).
- ZANGEMEISTER (W.). — *Die Eklampsie, eine Hirndruckfolge* (Ztschr. f. Geburtsh. & Gynäk., LXXXIX, 1917, p. 124-174).
- ZONDEK (B.) & JAKOBOVITZ. — *Über das Schicksal von Frauen die eine Gestations toxikose (Nierenerkrankung Eklampsie)* (Klin. Wchnschr., III, janv. 1924, p. 135-137).

ACCIDENTS CÉRÉBRAUX DES NÉPHRITES AIGUES

- BLACKFAN (K. D.) & HAMILTON (B.). — *Urémie dans la néphrite aiguë (Causes et traitement chez les enfants)* (Boston med. & surg. J., CXCIII, 1^{er} oct. 1925, p. 617-629).
- BOEGNER (E.). — *Contribution à l'étude des méningites urémiques* (Thèse Paris, 1930).
- BOUVERET (L.). — *Néphrite aiguë, rapide résorption des œdèmes avec éclampsie* (Lyon méd., CII, févr. 1904, p. 341-346).
- CARPENTIER. — *Néphrite albumineuse terminée par l'œdème cérébral et mort. Phénomènes éclamptiques et hémiplegie. Autopsie* (Presse méd. belge, XXXII, 1880, p. 65-70).
- CARRIÈRE (G.). — *Du rôle de la ponction lombaire dans le traitement de l'urémie nerveuse* (Arch. gén. de méd., LXXXII, 1905, p. 2305-2329).
- COUPIN (J.). — *Contribution à l'étude des formes cardiaques des néphrites aiguës de l'enfant* (Thèse Paris, 1937).
- CROUZON (O.). — *Méningite cérébro-spinale avec néphrite aiguë simulant l'urémie convulsive in : Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu. Clinique et Laboratoire*, p. 173-184. (Paris, Masson, 1906, 329 pp.).
- DEBRÉ (R.), MARIE (J.) & SERINGE (Ph.). — *Le Syndrome hypertensif dans les néphrites aiguës de l'enfance* (Ann. de méd., XLIV, nov. 1938, p. 313-343).
- FOY (G.). — *Manifestations cérébrales de l'hypertension artérielle* (Thèse Paris, 1911).
- GRAVIER & BERNHEIM. — *Epilepsie du type jacksonien dans l'urémie convulsive* (Lyon méd., CXXXIV, mars 1924, p. 259-261).
- GRÉNET (H.). — *Les Néphrites aiguës de l'enfance* (Conférences cliniques de médecine infantile, 2^e série, 1932, ch. XII, p. 218-232).
- HÉRITIER (P.). — *Deux cas d'urémie convulsive survenant dans des circonstances particulières chez des enfants* (J. de méd. de Paris, L, 15 mai 1930, p. 416-417).

- HUTINEL (V.). — Réactions méningées et méningites scarlatineuses (Progrès méd., n° 9, 27 févr. 1909, p. 109-110).
- HUTINEL (V.). — Réactions méningées et méningites dans l'urémie (Bull. méd., XXVIII, 28 janv. 1914, p. 87-92).
- LEMIERRE (A.). — Amaurose suivie d'hémianopsie transitoire au cours d'une néphrite aiguë. Rôle de l'œdème cérébral (Gaz. d. hôp., XCIII, 26 juin 1920, p. 905-907).
- LEMIERRE (A.). — Sur quelques cas de néphrites infectieuses aiguës (Maladies infectieuses. Cliniques de Claude Bernard, 1935, p. 180-200).
- LÉON-KINDBERG (M.) & BLOCH (A.). — Néphrites hypertensives d'origine naso-pharyngée. Intervention. Guérison (Bull. & mém. Soc. méd. d. hôp. de Paris, 3^e s., XL, 10 oct. 1924, p. 1371-1374).
- LIAN (C.) & HAGUENAU (J.). — Les Accidents cardio-vasculaires des néphrites aiguës (Arch. d. mal. du cœur, XVII, 1924, p. 506-519, 558-561).
- MAURIAC (P.) & PHILIP (P.). — Les États méningés dans la scarlatine et l'urémie scarlatineuse (J. de méd. de Bordeaux, LXXXV, 28 juin 1914, p. 437-440).
- MERKLEN (P.) & HEITZ (J.). — Des accidents cérébraux qui surviennent au cours de certains œdèmes (Bull. & mém. Soc. méd. d. hôp. de Paris, 3^e s., XXI, 15 janv. 1904, p. 26-42).
- MOLHANT. — Les Méningites séreuses (Rev. neurol., LXIX, avril 1938, p. 329-347).
- MONGES (J.), RECORDIER (A. M.) & ROGER (J.). — Œdème cérébral lors de la reprise de la diurèse dans une néphrite aiguë (Presse méd., L, 17 oct. 1942, p. 649).
- NOBÉCOURT (P.). — L'Éclampsie dans les néphrites des enfants (Progrès méd., n° 7, 16 févr. 1924, p. 104-109).
- NOBÉCOURT (P.). — L'Éclampsie dans les néphrites des enfants (Gaz. d. hôp., CVI, 9 sept. 1933, p. 1305-1309, 16 sept. 1933, p. 1337-1341).
- NOBÉCOURT (P.) & DARRÉ (H.). — Le Cœur, la pression artérielle et les éliminations urinaires dans un cas de néphrite post-scarlatineuse (Bull. Soc. de pédiatr. de Paris, VII, 1905, p. 352-366).
- NOBÉCOURT (P.) & HARVIER (P.). — Considérations sur un cas d'urémie éclamptique post-scarlatineuse, en particulier sur les phénomènes cardio-vasculaires (Bull. & mém. Soc. méd. d. hôp. de Paris, 3^e s., XXV, 23 oct. 1908, p. 383-390).
- PICK (F.). — Über Hemianopsie bei Urämie (Deutsches Arch. f. klin. Med., LVI, 1895, p. 69-86).
- POTÉZ (G.). — Un cas de méningite urémique (Norm. méd., XLIII, déc. 1932, p. 334-337).
- RENDU. — Urémie aiguë à forme convulsive (Bull. méd., VI, 1892, p. 1035-1038).

- RILLIET & BARTHEZ. — Éclampsie, convulsion externe, clinique in : (Traité clinique et pratique des maladies des enfants, II, 1864, p. 453-484).
- ROGER (H.). — Pathogénie des réactions méningées urémiques (Ann. de méd., VI, déc. 1919, p. 369-385).
- SERINGER (Ph.). — Le Syndrome cardio-vasculaire et le fonctionnement rénal dans la néphrite aiguë de l'enfant (Thèse Paris, 1938).
- VOISIN (R.). — Sur l'état de la circulation périphérique dans la crise d'éclampsie (Compt.-rend. Soc. de biol., LXVI, 8 mai 1909, p. 729-730).
- WIDAL (F.) & LEMIERRE (A.). — Pathogénie de certains œdèmes brightiques. Action du chlorure de sodium ingéré (Bull. & mém. Soc. méd. d. hôp. de Paris, 3^e s., XX, 12 juin 1903, p. 678-699).
- WIDAL (F.) & VAUCHER (E.). — Amaurose subite au cours d'une néphrite aiguë avec œdème sans azotémie (Bull. & mém. Soc. d. kôp. de Paris, 3^e s., XXVII, 15 avril 1910, p. 351-357).

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

- ALAJOUANINE (Th.) & HORNET (Th.). — L'œdème cérébral généralisé (Étude anatomique) (Ann. d'anat. path., XVI, févr. 1939, p. 9-163).
- BODECHTEL (G.). — Hirnveränderungen bei den verschiedenen Formen der Urämie unter Berücksichtigung ihrer Pathogenese (Deutsches Arch. f. klin. Med., CLXXIV, 12 janv. 1933, p. 541-568).
- JABUREK (L.). — Hirnödeme und Hirnschwellung bei Hirngeschwülsten (Arch. f. Psychiatr., CIV, 1936, p. 518-547).
- JORNS (G.). — Über das Hirnödeme (Zentralbl. f. Neurochir., II, janv. 1937, p. 58-70).
- LÉVI (L.). — De l'œdème histologique du cerveau (Presse méd., III, n° 31, 1895, p. 242-247).
- MAGNUS (G.) & JAKOBI (W.). — Über den Liquor cerebrospinalis und das Hirnödeme (Arch. f. klin. chir., CXXXVI, 1925, p. 652-660).
- REICHARDT (M.). — Über Hirnschwellung (Ztschr. f. d. ges. Neurol. & Psychiatr., III, 1911, p. 1-43).
- ROSENBERG (E. P.). — Brain in malignant hypertension (Arch. intern. med., LXV, mars 1940, p. 545-586).
- SCHWARTZ (A.). — Des attaques d'apoplexie et de leur pathogénèse (Ann. d'anat. path., X, 1933, p. 995-1009).

ÉTIOPATHOGÉNIE GÉNÉRALE

- ALAJOUANINE (Th.) & THUREL (R.). — La Pathologie de la circulation cérébrale (Rev. neurol., LXV, juin 1936, p. 1276-1358).
- CHAUFFARD & LAEDERICH. — Maladies des reins, in : (Nouveau traité de médecine et de thérapeutique : Maladies des reins, XXI, 1921).
- DEREUX (J.). — Les Troubles nerveux des hypertendus (Gaz. méd. de France, XLVI, 1^{er} avril 1939, p. 391-394).
- RAYMOND. — Rapports et discussions du XIII^e Congrès International de médecine, 1900 (Paris, Section neurologique, p. 144-145).
- RISER (M.). — La circulation cérébrale (Rev. neurol., LXV, juin 1936, p. 1061-1173).
- TRAUBE (L.). — Gesammelte Beiträge für Pathologie und Physiologie (Berlin, Hirschwald, II, 1871, ch. XXXI, p. 551-555).
- VILLARET (M.), JUSTIN-BESANÇON (L.), SÈZE (St. de) & CACHERA (R.). — Physiologie de la vaso-motricité cérébrale (Rev. neurol., LXV, juin 1936, p. 1174-1274).
- VOLHARD (Fr.). — Handbuch der inneren Medizin (Berlin, Springer, 1931, p. 274-550; p. 581 et ss.; p. 635-643; p. 710-711).

COMPARAISONS

1) Avec les accidents cérébraux similaires

- ALAJOUANINE (Th.). — Le Dérèglement thermique et vaso-moteur des œdèmes aigus cérébraux (Bull. & mém. Soc. de méd. de Paris, CXLIII, 22 oct. 1938, p. 579-587).
- ALAJOUANINE (Th.) & HORNET (Th.). — Œdème cérébro-méningé avec hyperthermie mortelle dans un cas de tumeur médullaire cervicale à l'occasion d'une banale injection de lipiodol sous-arachnoïdien (Rev. neurol., LXVII, mai 1937, p. 606-614).
- ALAJOUANINE (Th.) & QUÉNU (J.). — Pâleur-hyperthermie chez une jeune fille de 17 ans (Mém. acad. de chir., LXIII, 20 janv. 1937, p. 60-72).
- CHAUFFARD (A.) & TROISIER (J.). — Hémiplégie oxycarbonée avec réaction méningée secondaire d'origine corticale (Bull. & mém. Soc. méd. d. hôp. de Paris, 3^e s., XXVII, 18 juin 1909, p. 1296-1300).
- CURTILLET (E.). — Un cas d'œdème cérébro-bulbaire guéri par trépanation sous-occipitale d'Ody (Mém. Acad. de chir., LXIII, 10 nov. 1937, p. 1167-1172).
- EUZIERE. — Sur les réactions aseptiques des méninges (Paris méd., III, 27 déc. 1913, p. 89-93).

- FICHET (P.). — De la valeur des réactions méningées puriformes dites aseptiques d'origine infectieuse (Thèse Paris, 1933).
- GAUTIER (P.). — Les Méningites puriformes aseptiques d'origine vermineuse (Bull. Soc. de pédiatr. de Paris, XXVII, juil. 1929, p. 173-174).
- GOUGET (A.) & BÉNARD (R.). — La Méningite scarlatineuse (Bull. & mém. Soc. méd. d. hôp., 3^e s., XXV, 18 déc. 1908, p. 853-858).
- KUHLMANN — Pathogénèse de la méningite dite aseptique (Klin. Wehnschrift, XX, 4 janv. 1941, p. 15-17).
- LADET (M.). — Le Syndrome malin au cours des toxi-infections (Thèse Paris, 1937-38).
- LAUBRY (Ch.) & FOY (G.). — Syndrome méningé avec polynucléose d'origine indéterminée (Bull. & mém. Soc. méd. d. hôp. de Paris, 3^e s., XXVII, 21 oct. 1910, p. 230-236).
- LE BEAU (J.). — L'Œdème du cerveau. Son rôle dans l'évolution des tumeurs et des abcès intracrâniens (Thèse Paris, 1938).
- LEGRY (Th.) & DUVOIR (M.). — Réaction méningée au cours de deux cas d'intoxication par l'oxyde de carbone (Bull. & mém. Soc. méd. d. hôp. de Paris, 3^e s., XXVI, 18 déc. 1908, p. 831-838).
- LEGRY (Th.) & LERMOYEZ (J.). — La Ponction lombaire dans l'intoxication oxy-carbonée (Bull. Acad. de méd. de Paris, 3^e s., LXXXIII, 27 juil. 1920, p. 67-69).
- LENORMANT (Ch.), WERTHEIMER (P.) & PATEL (J.). — Le Traitement immédiat des fractures à la base du crâne (Congrès français de chirurgie, XLII, 1933, Paris, p. 455-620).
- LESNÉ (E.) & BOCQUIEN (J.). — Méningites lymphocytaires curables chez l'enfant (Congrès français de médecine, Paris, XXIV, 1936, p. 121-189).
- MANSUY (L.). — L'Hypertension intracrânienne dans les tumeurs cérébrales. Pathogénie. Traitement chirurgical palliatif (Thèse Lyon, 1937).
- MILHIT (J.) & LIÉGE (R.). — Contribution à l'étude des méningites urémiques (Gaz. d. hôp., CI, 4 janv. 1928, p. 5-7).
- MONIZ (E.). — Radiodiagnostic de la circulation cérébrale (Rev. neurol., LXV, juin 1936, p. 1359-1387).
- RISER (M.). — La Circulation cérébrale (Rev. neurol., LXV, juin 1936, p. 1061-1173).
- ROCH (M.). — Les Méningites aiguës bénignes de l'adulte (Congrès français de médecine, Paris, XXIV, 1936, p. 5-119).
- SCHEINKER (I.). — Zur Histopathologie des Hirnödems und der Hirnschwellung bei Tumoren des Gehirnes (Deutsche Ztschrift f. Nervenheilk., CXLVII, 1938, p. 137-162).
- TURQUETY (R.). — La Méningite puriforme aseptique dans la

petite enfance (Paris méd., n° 43, 27 oct. 1934, p. 325-330).

VILLARET (M.), JUSTIN-BESANÇON (L.), SÈZE (St. de) & CACHERA (R.). — Physiologie de la vaso-motricité cérébrale (Rev. neurol., LXV, juin 1936, p. 1174-1272).

2) Avec les autres territoires

ALAJOUANINE (Th.), THUREL (R.) & HORNET (Th.). — Étude anatomo-clinique d'un anévrisme cirsoïde de la main (Presse méd., XLIII, 16 nov. 1935, p. 1835-1838).

FAUVET (J.) & MONSAINGEON (A.) — Note sur quelques « embolies pulmonaires » graves (Presse méd., XLVI, 3 sept. 1938, p. 1315-1317).

GOSSET (J.) & PATEL (J.). — Contribution à l'étude des infarctus viscéraux (Presse méd., XLVII, 3 mai 1939, p. 665-667).

GRÉGOIRE (R.) & COUVELAIRE (R.). — Apoplexies viscérales, séreuses, hémorragiques (Infarctus viscéraux) (Paris, Masson, 1937, 179 pp.).

KAUFMANN (H.). — Sur certains cas d'infarctus du myocarde sans oblitération des artères coronaires. L'apoplexie myocardique (Thèse Paris, 1941).

LIAN (C.) & ODINET (J.). — Œdème pulmonaire aigu (Encycl. méd. chir. Poumon, 1935, p. 6004 1-12).

REILLY (J.), COMPAGNON (A.), LAPORTE (A.) & DU BUIT (H.). — Le rôle du système nerveux en pathologie rénale (Paris, Masson, 1942, 111 pp.).

ROUTIER (D.), ISELIN (M.) & HEIM DE BALSAC (R.). — Un cas de « syndrome embolique » d'un gros tronc artériel chez une mitrale (Presse méd., L, 24 oct. 1942, p. 667-668).

LES PNEUMONIES

CARRÉ. — De la paraplégie dans la pneumonie (Gaz. hebd. de méd. et de chir., 2° s., XXV, 1888, n° 29, p. 453-455, n° 30, p. 472-475).

GARNIER (M.) & SABAREANU (G.). — Des variations de poids dans la pneumonie. Importance de la rétention de l'eau dans les infections aiguës (Compt.-rend. Soc. de biol., LVI, 18 juin 1904, p. 1032-1034).

GILBERT (A.) & CAUSSADE (G.). — De l'anurie pneumonique (Bull. & mém. Soc. méd. d. hôp. de Paris, 3° s., XVII, 26 juil. 1901, p. 1021-1029).

MÉNÉTRIER (P.) & STÉVENIN (H.). — Pneumonie in : Roger (G.-H.), Vidal (F.) & Teissier (P. J.) : Nouveau traité de médecine : Maladies infectieuses, I, 1920, p. 255-261.

- MOUISSET (F.) & CHALIER (J.). — Complications rénales de la pneumonie. Abcès du rein et néphrite à pneumocoques (Lyon méd., CXII, mai 1909, p. 1037-1049).
- SAVY (P.) & THIERS (H.). — Hépatonéphrite pneumonique avec azotémie et rétention chlorée, compliquée d'acétonémie et d'une méningite cliniquement et anatomiquement latente, intégrité des plexus choroïdes (Lyon méd., CXLIII, janv. 1929, p. 3-10).
- SAVY (P.) & THIERS (H.). — Les Méningo-néphrites (Les méningites infectieuses latentes dans les urémies nerveuses des néphrites et des ictères graves) (Ann. de méd., XXVII, janv. 1930, p. 39-53).

Note. — En général, nous n'avons mentionné qu'une seule fois le titre de certains articles utilisés dans les divers chapitres (cf. ici surtout les néphrites aiguës et le chapitre suivant).

ROLE DU CHLORURE DE SODIUM ET DE L'EAU DANS LES ACCIDENTS CÉRÉBRAUX

- ACHARD (Ch.) & LAUBRY (Ch.). — Accidents pseudo-méningitiques à la suite d'une injection saline au cours d'une pneumonie (Bull. & mém. Soc. méd. d. hôp. de Paris, 3^e s., XX, 3 juil. 1903, p. 788-790).
- ACHARD (Ch.) & LAUBRY (Ch.). — Injections salines et rétention des chlorures dans certains états morbides (Bull. & mém. Soc. méd. d. hôp. de Paris, 3^e s., XIX, 25 avril 1902, p. 373).
- ACHARD (Ch.) & LOEPER (M.). — Sur la concentration du sang après suppression de l'élimination rénale (Compt.-rend. Soc. de biol., LIV, 15 mars 1902, p. 337-338).
- ACHARD (Ch.) & LOEPER (M.). — Sur la rétention des chlorures dans les tissus au cours de certains états morbides (Comp.-rend. Soc. de biol., LIII, 23 mars 1901, p. 346-347).
- ACHARD (Ch.) & LOEPER (M.). — Sur le mécanisme régulateur de la composition du sang et ses variations pathologiques (Compt.-rend. Soc. de biol., LIII, 30 mars 1901, p. 382-384).
- AMBARD (L.) & STAHL (J.). — Remarques sur la chlorurémie dans l'urémie convulsive (Arch. d. mal. d. reins, VI, 1932, p. 551-554).
- AUDRY (M.). — Déchloruration et rechloruration dans l'hypertension artérielle solitaire (Thèse Paris, 1941).
- BLUM (L.) & VAN CAULAERT (L.). — Le Rôle du sel dans les néphrites (Paris, Masson, 1931, 292 pp.).
- COURMONT (J.). — Sur les dangers du chlorure de sodium administré aux malades en puissance d'anasarque (Lyon

- méd., CI, 12 juil. 1903, p. 28-38; 19 juil. 1903, p. 73-83).
- GARNIER (M.) & SABAREANU (G.). — Des modifications de poids dans la pneumonie. Importance de la rétention de l'eau au cours des infections aiguës (Compt.-rend. Soc. biol., LVI, 18 juin 1904, p. 1032-1034).
- GARNIER (M.) & SABAREANU (G.). — Des variations du poids au cours de la scarlatine (Presse méd., XII, 23 mars 1904, p. 185-186).
- NOBÉCOURT (P.) & VOISIN (R.). — Les Chlorures du liquide céphalo-rachidien dans divers états pathologiques et en particulier dans les broncho-pneumonies infantiles (Arch. gén. de méd., CXCII, 1903, p. 3018-3025).
- SAVY (P.) & THIERS (H.). — L'État du chlore, de l'urée et de la réserve alcaline du liquide céphalo-rachidien dans les rétentions brightiques et les états acidotiques. Le divorce hémorachidien (Ann. de méd., XXVI, juil. 1929, p. 131-144).
- THIERS (H.). — Le Chlore sanguin dans les rétentions chlorées des néphrites (Compt.-rend. Soc. biol., C, 8 mars 1929, p. 683-684).
- THIERS (H.). — Les Causes d'erreurs dans l'appréciation des rétentions chlorées rénales par la mesure du chlore globulaire et plasmatique. Influence perturbatrice de la diurèse (Compt.-rend. Soc. biol., C, 18 mars 1929, p. 1051-1052).
- VOLHARD (Fr.). — Id. in Handbuch der inneren Medizin (Berlin, Springer, I, 1931, p. 1714-1722).

ROLE DU REIN

- BARBIER (J.) & CIBERT (J.). — Tuberculose rénale ouverte avec hypertension. Néphrectomie. Guérison clinique rapide et heureux effet de l'intervention sur l'hypertension (Lyon méd., CXLVII, avril 1931, p. 441-446).
- BLAMOUTIER (P.). — Hypertension artérielle permanente et hydronéphrose (Paris méd., XXX, 7-14 sept. 1940, p. 415-419).
- FONTAINE (R.) & FRUHLING (L.). — Considérations sur un cas malheureux d'hypertension artérielle maligne (Presse méd., L, 8 août 1942, p. 512-514).
- GENNES (L. de). — Étude de la fonction rénale au cours des hypertensiones paroxystiques (Presse méd., XLI, 22 avril 1933, p. 641-644).
- GENNES (L. de). — Sur un cas d'hypertension paroxystique puis permanente, suivi pendant trois ans (Bull. & mém. Soc. méd. d. hôp. de Paris, 3^e a., XLVII, 3 juil. 1931, p. 1266-1274).
- GENNES (L. de) & VÉRICOURT (E. de). — L'Hypertension

- dans les néphrites (Gaz. méd. de France, 15 nov. 1932, p. 821-824).
- GOLDBLATT (H.), LYNCH (J.), RAMON (F.), HANZAL (R. F.) & SUMERVILLE (W.). — Studies on experimental hypertension : 1) The Production of persistent elevation of systolic blood pressure by means of renal ischémia (J. exper. med., LIX, mars 1934, p. 347-379).
- GOLDBLATT (H.), GROSS (J.), RAMON (F.) & HANZAL (R. F.). — Studies of experimental hypertension : 2) The Effect of résection of splanchnic nerves on experimental renal hypertension (J. exper. med., LXV, févr. 1937, p. 233-241).
- ISRAEL (R.). — Étude sur l'hypertension d'origine rénale (Thèse Paris, 1938).
- KEITH (N. M.), WAGENER (H. P.) & KERNOHAN (J. W.). — Syndrom of malignant hypertension (Arch. int. med., XLI, févr. 1928, p. 141-180).
- MORHARDT (P. E.). — Hypertension artérielle et affection rénale unilatérale (Orientation méd., X, janv. 1941, p. 10-13).
- NOBÉCOURT (P.). — Pyélites et pyélonéphrites des enfants (Pédiatr. prat., XXI, 5 févr. 1924, p. 28-36).
- VALLÉRY-RADOT (L. Pasteur), BLONDIN (S.), ISRAEL (R.) & CACHIN (Ch.). — L'Hypertension artérielle par ischémie rénale (Presse méd., XLVI, 22 juin 1938, p. 969-971).
- VORON & CHARLEUX. — Pyélonéphrites et urémie (Bull. Soc. d'obst. & de gynéc., XIII, n° 8, 1924, p. 629-640).

ROLE DES SURRÉNALES : Cf. SURRÉNALOMES

ROLE DE L'HYPOPHYSE

- CARNOT (P.), CAROLI (J.) & CACHERA (R.). — Sur l'action anticéphalalgique de l'extrait du lobe postérieur d'hypophyse (Paris méd., XXII, 12 nov. 1932, p. 392-393).
- DELAY (J.). — Réactions hypophysaires au cours de l'hypertension intracrânienne (Sem. d. hôp. de Paris, XV, 15 avril 1939, p. 213-217).
- DÉROT (M.) & DAVID (M.). — Syndrome hypophyso-tubérien complexe (diabète insipide, œdème aigu du poumon, syndrome de Cushing, narcolepsie) (Bull. & mém. Soc. méd. d. hôp. de Paris, 3° s., LVII, 9 mai 1941, p. 424-428).
- EDEIKEN & GRIFFITH. — Œdème pulmonaire cyclique en rapport avec les époques cataméniales chez une malade atteinte de rétrécissement mitral, guérison après irradiation de la pituitaire (J. A. M. A., CXV, 27 juil. 1940, p. 287-289).
- KUSCHNISKY (G.) & BUNDSCHUH (H. E.). — Über eine

- diuretische und Kochsalz ausschwemmende Substanz in Hypophysenhinterlappen-Präparaten (Arch. f. exper. Path. & Pharmak., CXCII, 1939, p. 683-700).
- SELIGSOHN (A.). — Le Syndrome de Cushing et le problème de l'hypertension artérielle (Presse méd., XLVI, 31 déc. 1938, p. 1931-1934).
- SILVETTE (H.). — Influence of post-pituitary extract on excretion of waters and chlorides by renal tubules (Am. J. physiol., CXXVIII, mars 1940, p. 747-753).
- VAN BOGAERT (A.). — Régulation hypothalamo-hypophysaire de l'appareil circulatoire (Arch. d. mal. du cœur, XXIX, janv. 1936, p. 15-38; p. 109-137).

ROLE DU SYSTÈME NERVEUX

Tabès :

- CASSAET (E.) & FONTAN (A.). — Crise splanchnique du tabès avec albuminurie paroxystique (Ann. de méd., XXVII, 1930, p. 512-518).
- DUMAS (A.), FROMENT (R.) & MERCIER. — L'Incoordination tensionnelle dans le tabès (J. de méd. de Lyon, IX, 5 juin 1928, p. 303-312).
- GENNES (L. de). — La Fonction rénale au cours des hypertensions paroxystiques (Bull. & mém. Soc. méd. d. hôp. de Paris, 3^e s., L, 23 nov. 1934, p. 1537-1542).
- HEITZ (J.) & NORERO (M.). — De la pression artérielle chez les tabétiques (Arch. d. mal. du cœur, I, 1908, p. 505-531).

Zona :

- DUMAS (A.). — Crises hypertensives au cours du zona (Lyon méd., CLVIII, 4 oct. 1936, p. 376-379).

Aortite :

- AUBERTIN (Ch.) & GAMBILLARD (M.). — Hypertension paroxystique dans l'angine de poitrine (Bull. & mém. Soc. méd. d. hôp. de Paris, 3^e s., XLVIII, 8 févr. 1924, p. 136-140).
- RIST (E.) & KRANTZ (L.). — Un cas d'aortite avec crises hypertensives (Bull. & mém. Soc. méd. d. hôp. de Paris, 3^e s., XXIII, 22 juin 1906, p. 653-666).

Colique néphrétique :

- PAILLARD (H.). — L'Hypertension transitoire au cours de la colique néphrétique (J. méd. fr., XVI, 1927, p. 69-70).

CRISES HYPERTENSIVES

Pneumogastrique :

- HARVIER (P.) & BARIÉTY (M.). — Forme laryngée du cancer de l'œsophage. Crises hypertensives d'origine laryngée (Bull. & mém. Soc. méd. d. hôp. de Paris, 3^e s., XLI, 6 févr. 1925, p. 176-181).
- VILLARET (M.), BARIÉTY (M.) & JUSTIN-BESANÇON (L.). — Pneumogastriques et crises hypertensives paroxystiques (J. méd. fr., XVI, 1927, p. 53-59).
- VILLARET (M.), BLOCH (S.), BARIÉTY (M.) & LAPAS (B. J.). — Crises hypertensives au cours d'un lymphosarcome du médiastin supérieur (Bull. & méd. Soc. d. hôp. de Paris, 3^e s., L, 9 juil. 1926, p. 1215-1221).

Système nerveux central :

- CUSHING (H.). — Concerning a definite regulatory mechanism of the vaso-motor centre which controls blood pressure during cerebral compression (Bull. Johns Hopkins Hosp., XII, sept. 1901, p. 290-292).
- CUSHING (H.). — The Blood-pressure reaction of acute cerebral compression illustrated by cases intracranial hemorrhage (Am. J. m. sc., n. s., CXXV, juin 1903, p. 1017-1044).
- FOG (M.). — Influence of intracranial hypertension (Acta psychiatr. & neurol., VIII, 1933, p. 191-198).
- GENNES (L. de). — Hypertension aiguë au cours d'une hémorragie protubérantielle (Bull. & mém. Soc. méd. d. hôp. de Paris, 3^e s., L, 23 nov. 1934, p. 1560-1562).
- JOSUÉ (O.) & PAILLARD (H.). — Hémorragie de l'isthme de l'encéphale, troubles respiratoires, hypertension terminale (Bull. & mém. Soc. d. hôp. de Paris, 3^e s., XXV, 26 juin 1908, p. 1030-1035).
- MARTINETTI (R.) & GARCIA (E.). — Etude expérimentale des modifications de la pression artérielle et du rythme cardiaque par augmentation de la pression intracranienne (Progrès méd., n° 37, 14 sept. 1935, p. 1477-1482).
- RISER. — Physiopathologie de la pression intracranienne de la production et de la résorption du liquide céphalo-rachidien (Encéphale, XXX, déc. 1935, p. 685-736).
- TOURNADE (A.) & ROCCHINASI (L.). — De l'hypertension par hémorragie bulbo-protubérantielle : son mécanisme neuro-vasculaire et adrénalinique (Compt.-rend. Soc. de biol., CXVI, 19 avril 1934, p. 206-208).

Table des Matières

<i>Avant-Propos</i>	11
PLAN GÉNÉRAL	13

PREMIÈRE PARTIE

Description clinique

CHAPITRE PREMIER. — Accidents cérébraux de l'hypertension solitaire ou rénale	21
Accidents aigus, Convulsions	21
Comas	42
Accès céphalalgiques	52
Ictus psychiques	58
Accidents parcellaires	62
Conclusions	71
Accidents subaigus	72
Conclusions	85
CHAPITRE II. — Accidents cérébraux des surré- nalomes	87
Accidents aigus	88
Accidents subaigus	91
Conclusions	94
CHAPITRE III. — Accidents cérébraux du satur- nisme	95

Accidents aigus, Convulsions	96
Comas	108
Accès céphalalgiques	109
Délires	110
Accidents parcellaires	111
Conclusions	114
Accidents subaigus	115
Conclusions	120
CHAPITRE IV. — Accidents cérébraux de la gra-	
vidité	121
Accidents aigus, Convulsions	122
Comas	142
Accès céphalalgiques	143
Accidents parcellaires	144
Conclusions	146
Accidents subaigus	146
Conclusions	151
CHAPITRE V. — Accidents cérébraux des néphri-	
tes aigües	152
Convulsions	153
Conclusions	162
Comas	163
Accès céphalalgiques	163
Délires	164
Accidents parcellaires	164
Conclusions	165
<i>Conclusions de la première Partie : Etude syn-</i>	
<i>thétique</i>	166

DEUXIÈME PARTIE

Description anatomique

CHAPITRE I. — Etude synthétique	175
CHAPITRE II. — Lésions anatomiques au cours des différentes affections hypertensives.	189

TROISIÈME PARTIE

Pathogénie

CHAPITRE I. — La cause directe des accidents cérébraux	197
CHAPITRE II. — La genèse de la vaso-dilatation cérébrale	205
CHAPITRE III. — Les causes de l'hypertension artérielle	215
Thérapeutique	228
CONCLUSIONS GÉNÉRALES	236
OBSERVATIONS	239
BIBLIOGRAPHIE	325

Société d'Éditions et d'Imprimerie. — Ateliers de Jougny (Yonne).
